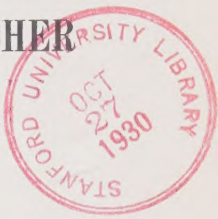
AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM DER ALLGEMEINEN UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK (VORSTEHER: PROF. DR. ROB. BING) UND DER KANTONALEN HEIL- UND PFLEGEANSTALT FRIEDMATT (VORSTEHER AD INT: SEKUNDÄRARZT DR. G. STUTZ) IN BASEL.

BEITRAG ZUR KLINIK UND BEGUTACHTUNG ATYPISCH VERLAUFENDER TRAUMATISCHER PSYCHOSEN



INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

OTTO RIGGENBACH

MED. PRACT. VON BASEL

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1929

Von der medizinischen Fakultät
der Universität Basel genehmigt auf Antrag von
Professor Dr. Rob. Bing.
Tag der Promotion: 30. Mai 1929.

Basel, den 11. Oktober 1929.

Brückner, dz. Dekan.

Sonderabdruck aus der
„Deutschen Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin", Bd. 14

I. Einleitung.

Die grundlegenden Monographien *Bergers* und *Schröders* im Jahre 1915 haben die klinischen Formen der nach mechanischem Kopftrauma ausgelösten Psychosen klar herausgearbeitet. Zugleich wurden besonders durch *Berger* die ursächlichen Beziehungen zwischen Schädeltrauma und Psychose deutlich und scharf umrissen. Seither haben die Kriegserfahrungen neues, wertvolles Material gebracht und die Stellung der traumatischen Psychosen ist weiter dadurch eindeutiger geworden, daß nun auch die klinische und vor allem unfallrechtliche Bedeutung der Unfallneurosen geklärt ist. Sie müssen als ätiologisch grundsätzlich von den Unfallpsychosen verschieden aufgefaßt werden, sie entstehen psychogen und sind seelische Reaktionen auf das Erlebnis eines entschädigungspflichtigen Unfalls. (*Stier*, *Reichardt*).

Stellt man heute die Diagnose „traumatische Psychose", so meint man damit gewöhnlich psychotische Zustandsbilder, wie sie vor allem *Schröder* unter dem Begriff der Commotionspsychose zusammengefaßt hat. Es ist aber zu betonen, daß wir eine traumatische Psychose s. s. nicht kennen, sondern daß wir es bei den nach Schädeltraumen auftretenden psychotischen Störungen, die wir nach *Bonhoeffer* zu den exogenen Reaktionsformen des Gehirns zählen, mit verschiedenen Erkrankungen zu tun haben. Die wichtigsten Erkrankungsformen sind: die *Commotionspsychose* als die Geistesstörung nach Kopfverletzung im engsten und eigentlichen Sinne. Ihr zugehörig und nahe verwandt ist die Mehrzahl der psychotischen Störungen bei groben Hirnverletzungen und -zertrümmerungen. Eine besondere Gruppe bilden die Geistesstörungen bei *traumatischer Epilepsie*. Dazu kommen nun verschiedene, im Gegensatz zu den primär-akuten psychotischen Erscheinungen als sekundär-chronisch erkannte Hirnschädigungen, für die wir wohl am besten die von *Reichardt* vorgeschlagene Bezeichnung „dauernde traumatische Hirnschädigung" wählen, weil wir uns bewußt sind, daß unter dem auch von *Schröder* und *Pfeiffer* abgelehnten Begriff der „trauma-

tischen Demenz" sehr verschiedenes (Arteriosklerosis cerebri, Paralyse, psychogene Pseudodemenz usw.) in der Literatur zusammengefaßt worden ist.

Erfahrungen an großem Material (*K. E. Mayer* u. a.) haben uns gelehrt, daß wir uns, was die rein endogenen Psychosen der Schizophrenie und des manisch-depressiven Irreseins betrifft, dem von *Reichard* festgelegten Standpunkt anschließen müssen, daß ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Trauma und diesen Psychosen so gut wie nie einwandfrei nachgewiesen werden kann. So fand auch *K. E. Mayer* auf seiner psychiatrischen Militärabteilung trotz der zahllosen Störungen nach Kopfverletzungen keinen Kausalzusammenhang zwischen Schädeltrauma und Schizophrenie und *Poppelreuter* sah unter 3000 Kopfschußverletzungen nur 2 Fälle von Dementia praecox. Auch die Tatsache, daß im Weltkriege Schizophrenie nicht häufiger gefunden wurde als sonst (*Bonhoeffer*), spricht gegen einen Kausalzusammenhang zwischen Unfall und dieser Erkrankung.

Bieten uns die nach Schädeltrauma auftretenden psychotischen Störungen, deren klinischer Verlauf im großen und ganzen bekannt ist, und bei denen wir auch in der Beurteilung der ätiologischen Rolle des Traumas einige Sicherheit erlangt haben, bei der unfallrechtlichen Begutachtung weniger Schwierigkeiten, so ist die Stellung der nach Schädeltrauma auftretenden *funktionellen Störungen* demgegenüber eine immer noch sehr unklare.

Was zunächst die „traumatische Hysterie" betrifft, so ist zu betonen, daß sie nach Ansicht sämtlicher Autoren umso eher gesehen wird, je unbedeutender das Trauma war. Für die Unfallbegutachtung wichtig ist die allgemein anerkannte Ansicht, daß das Trauma nur auslösend auf eine schon vorhandene Anlage zu dieser Erkrankung, mag dieselbe nun angeboren oder auch erworben sein, wirkt. Viele hysterische Störungen (Dämmerzustände, psychogene Erregungen, poriomane Bilder) stehen oft nur insofern mit dem leichten Trauma im Zusammenhang, als dieses hauptsächlich in Form des psychischen Traumas als Schreck, Angst oder Befürchtung wirkte. Es ist dann oft schwer zu entscheiden, ob traumatische Hysterie oder Schreckneurose vorliegt, und es ist sicher, daß viele nach Trauma auftretenden emotionellen Erregungen ganz dem Typus der von *Horn* und *Bing* beschriebenen Schreckhysterien entsprechen. Wir haben bei der klinischen Analyse dieser Bilder auf die schon von *Bing*, *Binswanger*, *Hanse* hingewiesene Tatsache zu achten, daß, wie *Bing* sich ausdrückt, aus der „Schreckneurose" eine „Zweckneurose" werden kann, mit andern Worten, daß wir die funktionellen Störungen nach psychischem Shock, und, wie weiter unten ausgeführt werden soll, auch diejenigen nach mittelschwerer bis schwerer Hirnerschütterung von den gewöhnlich erst spätere Zeit nach dem Trauma

auftretenden, durch Rentenwunsch bedingten, unfallneurotischen Beschwerden trennen müssen.

Sehen wir von dem im Gefolge von Schädeltraumen auftretenden, groben hysterischen Störungen ab, so finden wir unter den nach Gehirnerschütterung auftretenden funktionellen Störungen vor allem den von *Friedmann* als häufigste und gewöhnlichste Nachwirkung der Kopftraumen konstatierten vasomotorischen Symptomenkomplex mit „Kopfschmerz, Schwindel, (mit Brechreiz eventuell) und Intoleranz des Gehirns gegen Strapazen oder Erregungen." Wir müssen wohl annehmen, daß vasomotorische Störungen durch die commotionell gesetzte abnorme Erregbarkeit des Gefäßnervensystems bedingt sein können; sie überdauern aber die anfängliche Erschütterungspsychose und laufen der gesamten Störung der Hirndynamik (entsprechend den intellektuellen und affektiven Ausfällen) parallel. *Pfeiffer* beantwortet die Frage, wie weit es sich bei subjektiven Beschwerden von Schädeltraumatikern um ursächlichen Zusammenhang mit dem Trauma, oder wie weit es sich um rein psychogene Störungen handelt, dahin, daß in der Mehrzahl der Fälle mit ausgesprochenen objektiv nachweisbaren vasomotorisch-neurotischen Krankheitserscheinungen ein Zusammenhang mit der durch die Verletzung bedingten allgemeinen Schädigung des Gehirns besteht. Objektiv nachweisbare Krankheitssymptome in seinem Sinne sind: Neigung zu Kongestion, starke Gesichtsrötung beim Bücken, abnorme Erhöhung der Pulszahl bei leichter körperlicher Anstrengung und Steigerung der Hautgefäßerregbarkeit. Interessant ist übrigens in diesem Zusammenhang, daß *Goldstein* und *Kühne* den Blutdruck bei vielen Hirnverletzten verhältnismäßig niedrig gefunden haben. Bei Lagewechsel, Atmung und bei psychischer Bewegung fand man häufig Schwankungen des Blutdrucks. *Goldstein* hebt auch besonders die Wichtigkeit der Zunahme der Pulsdifferenz im Liegen und Stehen hervor.

Der österreichische Bahnarzt *Stiefler* hat jüngst auf das klinische Bild der postkommotionellen nervösen Schwächezustände und ihre Kombination mit psychogenen Störungen hingewiesen. Er betont die Schwierigkeiten der Trennung der beiden Symptomreihen und spricht sich, was die Begutachtung betrifft, im Zweifelsfall für die mildere Auffassung aus.

Für die Unfallbegutachtung wichtig ist die schon von *Friedmann*, von *Schröder* und *Berger* hervorgehobene Tatsache, daß dieser „echt traumatische" vasomotorisch-neurasthenische Symptomenkomplex, entsprechend dem ausgesprochen regressiven Charakter der unfallpsychotischen Erkrankungen, sich in absehbarer Zeit nach dem Trauma verliert, im Gegensatz zu allen durch Rentenwunsch hervorgerufenen unfallneurotischen Beschwerden.

Was nun die typischen Symptome, den Verlauf und den Ausgang der Kommotionspsychose betrifft, so hat, wie schon oben gesagt, *Schröder*

die wesentlichen Punkte zusammengefaßt und uns dadurch in die Lage gesetzt, auch *atypisch* verlaufende Formen zu verstehen und sie, besonders was die unfallrechtliche Seite betrifft, richtig zu beurteilen.

Der charakteristische Verlauf ist etwa folgender: unmittelbar auf das Schädeltrauma folgt die initiale Bewußtlosigkeit, welche bei den schweren Formen länger und tiefer zu sein pflegt als bei den abortiven. Sie kann Minuten bis Wochen dauern. Oft findet sich Erbrechen. In vereinzelten Fällen erholen sich die von einer Kopfverletzung Betroffenen nach dem ersten Zusammensinken noch einmal für kurze Zeit und verfallen dann erst in tiefe und lange Bewußtlosigkeit. Ausnahmsweise und wahrscheinlich stets nur unter besonderen pathologischen Bedingungen (Frakturen des Schädels, Kontusionen des Gehirns, Nachblutungen) kann das freie Intervall Stunden betragen.

Diesem ersten Stadium der initialen Bewußlosigkeit folgt das sog. Übergangsstadium. Mit zunehmender Aufhellung des Bewußtseins nämlich treten Verwirrtheitszustände in Form deliranter Erregung mit zeitlicher, örtlicher und persönlicher Desorientierung auf, oder es kommt zu traumhaften Dämmerzuständen, oder zu epileptoid gefärbten, mit Neigung zu Gewalttätigkeiten und Halluzinationen verbundenen Erregungszuständen. Auch hat man in diesem Stadium stuporöse Zustände beschrieben (*Allers*), in welchen die Kranken, wenn ihr Sensorium sich aufzuhellen beginnt, noch längere Zeit schwer ansprechbar, apathisch, in allen Reaktionen verlangsamt sind und große Schlafsucht zeigen. Häufiger und charakteristischer sind die „stürmischen Erscheinungen" (*Kraepelin*). Es sind dies Bilder, wie sie schon 1878 der Basler Psychiater *Wille* als erster bei seinen 4 Fällen unter dem Namen des *traumatischen Irreseins* aus dem Haufen der damals noch wenig durchforschten und verwirrend mannigfaltigen, durch Trauma verursachten Störungen heraushob. Die Kranken werden, bevor die Bewußtseinstrübung ganz abgeklungen ist, unruhig, sind nicht im Bett zu halten, halluzinieren oft, zeigen beschäftigungsdelirantes Wesen, so daß auch von einem *Delirium traumaticum* gesprochen worden ist. Typisch ist auch die nächtliche Steigerung der Erregung. Klingt nach Stunden bis Tagen, in einzelnen Fällen auch Wochen, die Erregung ab, so treten im nächsten Stadium die Reizerscheinungen, welche der Erregung zugrunde lagen, zurück, und die durch die Commotio gesetzten Ausfallserscheinungen in den Vordergrund. Nur selten findet die Kommotionspsychose mit dem Abschluß einer Erregung, besonders, wenn diese längere Zeit gedauert hat, ihr Ende. Der Kranke, der nun ruhig ist, zeigt bei näherer Prüfung Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen, er kann sich an die durchgemachten Erregungen nicht erinnern, weiß nichts vom Trauma und zeigt retrograde Amnesie. Er ist über Ort und Zeit desorientiert, füllt die Gedächtnislücken durch Konfabulationen

aus, ermüdet bei jeder geistigen Anstrengung rasch, zeigt auch Aufmerksamkeits- und Auffassungsstörungen. Er zeigt das von *Kalberlah* als für die Kommotionspsychose typisch geschilderte Bild des *Korsakow*schen Symptomenkomplexes. Sehr häufig treten nun, wenn die Commotio mit einer Contusio cerebri verbunden war, organische Herdsymptome neben die psychischen Ausfallserscheinungen, (Paresen, Apraxie, Aphasie, Alexie, sonstige agnostische Störungen usw.). Wie die vorgängigen Stadien, so zeigt auch das amnestische deutlich *regressive Tendenz*, und wenn nicht schwere Hirnzerstörungsherde vorhanden sind, so bilden sich im Laufe von Wochen bis höchstens einigen Monaten die Ausfallserscheinungen zurück.

Wichtig, weil stets mehr oder weniger vorhanden, sind die im Verlaufe der Kommotionspsychose auftretenden, *affektiven Störungen*. Während der akuten Erregung sehen wir oft Neigung zu Gewalttätigkeit (*Wille*), in der deliranten Unruhe oft Ängstlichkeit, eintreten. Typisch, wenn auch seltener, sind maniforme Zustände, wie man sie auch sonst bei exogenen Psychosen findet (*Hesnard*), und welche große Ähnlichkeit haben können mit den von *Bing* nach Schreckneurosen geschilderten, maniformen Erregungen. Charakteristisch ist auch das uneinsichtige Fortdrängen aus der Anstalt oder Klinik, welches der mangelnden Krankheitseinsicht entspringt, ferner, gutachtlich wegen des Gegensatzes zu unfallneurotischen Zustandsbildern, die Tendenz, trotz vorhandenem Krankheitsgefühls die Beschwerden als unbedeutend, kaum der Rede wert, darzustellen. Praktisch wichtig sind auch die depressiven Verstimmungen, welche während des amnestischen Stadiums auftreten und eine Selbstmordgefahr nicht ausschließen.

Über den Verlauf der Kommotionspsychose sagt *Schröder:* „die Kommotionspsychose ist ihrem Wesen nach eine in ihren Symptomen regressiv verlaufende, descendierende Erkrankung. Die schwersten Erscheinungen fallen in das Initialstadium. Die Symptome nehmen alsdann, an ihrer Intensität gemessen, stetig ab, durch das Übergangsstadium hindurch in das amnestische und schließlich bis zur Heilung mit oder ohne Defekt. Es fehlt der Kommotionspsychose an sich sowohl der Charakter des Progredienten wie der der Konstanz; sie ist ihrer Natur nach ein abklingender Durchgangszustand von der Bewußtlosigkeit zur Wiederherstellung. Das unterscheidet sie wesentlich von andern Geistesstörungen, die als traumatisch bedingt in Betracht kommen".

Die Dauer einer Kommotionspsychose variiert in recht weiten Grenzen von Stunden, Tagen bis 2—4—6 Monaten, wobei den einzelnen Phasen unter sich (Bewußtlosigkeit, Erregungs- und amnestisches Stadium) ebenfalls wechselnde Dauer zukommt.

Sind die geschilderten Störungen abgeklungen, hat somit die typische Kommotionspsychose ihr Ende gefunden, so stehen wir sehr oft trotzdem

noch nicht einem völlig geheilten Menschen gegenüber. Die noch zu konstatierenden, krankhaften Symptome, die nach *Schröder* nosologisch mit größter Wahrscheinlichkeit direkte Folgezustände bei akuten traumatischen Hirnschädigungen sind (vgl. auch die oben erwähnte Stellungnahme *Pfeiffers*), zeigen sich vorwiegend in Form allgemein nervöser neurasthenischer Störungen, in psychischen Schwächezuständen mit vasomotorischem Symptomenkomplex, des weiteren als Vergeßlichkeit, erhöhte Ermüdbarkeit, Insuffizienzgefühl, Kopfschmerzen, Schwächeanwandlungen und Schwindelgefühl; charakteristisch ist auch die Intoleranz gegen Alkohol und Nikotin. Es kann zu Charakterveränderungen, zur sog. „traumatischen Degeneration" (*Kaplan*), zur „explosiven Diathese" (*Kaplan*), zu periodisch auftretenden Verstimmungen, oft mit zwangsartigen und nichtverdrängbaren Suicidgedanken (*Hanse*) kommen.

Über die *pathologische Anatomie* der, der Commotio zugrunde liegenden, Hirnveränderungen sind wir, teils durch Sektionsbefunde tötlich verlaufender Kommotionen, teils durch Tierexperimente, in neuester Zeit auch durch Röntgenaufnahmen und Liquoruntersuchungen orientiert. *Friedmann* fand Erweiterung und Ausbuchtung der Capillaren, hyaline Entartung und Rundzelleninfiltration ihrer Wandungen, Erweiterung der Gefäßscheiden und teilweise Ausfüllung der letzteren mit Blutpigment und Rundzellen. *Kocher* hat die Erscheinungen der Hirnerschütterung als die Zeichen eines plötzlich eintretenden Hirndrucks aufgefaßt und diesen Zustand als Hirnpressung bezeichnet. *Berger* berichtet über 2 Fälle, die nach in nächster Nähe erfolgter Granatexplosion bewußtlos wurden, und nach 2 Tagen starben, ohne daß eine Verletzung des Kopfes stattgefunden hatte. Es fanden sich zahlreiche, feinste Blutungen in der Hirnrinde. Er führte diese Veränderungen auf eine durch Luftdruck bedingte, schwere Erschütterung zurück. *Bing* führt in seiner Arbeit über Schreckneurosen die Befunde *von Sarbos* an, der gezeigt hat, daß es sich bei Fällen, welche klinisch die Mitte einhalten, zwischen der einfachen Commotio cerebri und den gröberen Traumatisierungen des Gehirns durch unblutige Gewalteinwirkung auf den Schädel, um das Resultat von sog. „mikrostrukturellen Läsionen" handelt, um transitorische, anatomische Veränderungen, welche die Funktion des Gehirnparenchyms eine zeitlang zu beeinträchtigen vermögen, z. B. Meningealödeme, mikroskopische Hämorrhagien, transitorische Lähmungen der Gefäßwände, Contusionen bestimmter Zentren und Kerne. *Jakob* beschreibt bei experimentell hervorgerufenen Kommotionen (bei Kaninchen) kleine capilläre Blutungen und Erweichungsherde in der Rinde, im Mittelhirn, Kleinhirn, im zentralen Höhlengrau und in der Medulla oblongata mit sekundärer Degeneration in ihrer Umgebung, sowie primäre Schädigung der nervösen Elemente. Für leichtere Fälle von Hirnerschütterung nimmt *Kocher* eine auf vorübergehender

Zirkulationsstörung beruhende, akute Anämie der Hirnrinde an. *Lewandowsky* lehnt diese Annahme reparabler Zirkulationsstörungen schon deshalb ab, weil die erste Folge einer im Anschluß an eine Hirnerschütterung auftretenden Hirnpressung nicht Anämie, sondern Stauung ist. Er nimmt dagegen eine vorübergehende funktionelle Störung durch ausgleichfähige mechanische Störungen infolge von Stoß oder Pressung an, in Analogie der vorübergehenden Lähmung peripherer Nerven infolge Dehnung. *Knauer* und *Enderlen* haben bei Hunden im unmittelbaren Anschluß an Gewaltwirkungen auf den Schädel sowohl plötzliche Zunahme wie plötzliche Abnahme der cerebralen Blutmenge beobachtet und als Ursache dafür ebensowohl eine Einwirkung auf die medullären Herz- und Gefäßzentren, wie auf den vasomotorischen Eigenapparat des Gehirns angenommen. In neuester Zeit hat *Schwab* Störungen der Luftpassage, Erweiterung der Ventrikel und Resorptionsstörungen von endolumbal eingeführter Jod-Natriumlösung bei Patienten gefunden, welche nach Commotio über subjektive Beschwerden klagten, und er meint, durch diese Befunde der Differentialdiagnose zwischen Rentenneurose und organischem Leiden weiterhelfen zu können. *Bernardini* fand nach Commotio oft blutigen Liquor und schließt daraus, daß wohl immer grundsätzlich Contusio und Commotio cerebri ineinander übergehen.

Wir sehen, die Veränderungen sind sehr verschiedener Natur, und es gibt wohl, um mit *Berger* zu sprechen, keine spezielle, pathologische Anatomie der Commotionspsychose. Was wir mit Sicherheit annehmen können, ist, daß es sich bei reiner Commotio um reversible, ausgleichsfähige Schädigungen handeln muß. Dies ist aber nur bei den leichten Erschütterungen der Fall; kommt es zu schwerem Trauma, so können wir nur selten mehr von reiner Commotio sprechen, da wir es dann ohne weiteres mit Contusio cerebri zu tun haben. Dementsprechend hat auch *Trendelenburg* gefolgert, daß die sog. Commotionspsychose der Mehrzahl nach eigentlich eine Kontusionspsychose sei und *Kocher* hat in diesem Sinne von Kontusionskommotion gesprochen. Was die klinische Stellung der Kommotionspsychose in dieser Hinsicht anbetrifft, werden aber stets ursächlich maßgebend für die in Frage stehenden psychischen Störungen die Allgemeinerscheinungen der Commotio sein; „als komplizierende Momente können die Kontusionsherde hinzukommen, insofern sie von Einfluß auf die allgemeine Funktionsherabsetzung des Gehirns sind, symptomatologisch auch insofern sie lokale Hirnsymptome machen. Kommt es zu psychotischen Erscheinungen, so besteht jedenfalls der alte Brauch zu Recht, schlechthin von einer Kommotionspsychose zu sprechen unter dem stillschweigenden Zugeständnis, daß das Trauma möglicherweise nicht nur eine momentane Zirkulationsunterbrechung, sondern auch kleine Gewebsläsionen gesetzt

hat, um so mehr, als die psychischen Störungen ihrem Wesen nach die gleichen sind, wenn die Kopfverletzung nur zu einer Hirnerschütterung, und wenn sie zugleich auch zu groben Läsionen der Hirnsubstanz geführt hat." (*Schröder*).

Von den vorliegenden 4 Fällen traumatischer Psychosen sind alle zur Begutachtung gekommen. Es ist deshalb wohl am Platze, bevor wir auf die einzelnen Krankheitsbilder zu sprechen kommen, einige allgemeine, unfallrechtliche und unfallmedizinische Erörterungen vorauszuschicken.

Man kann unter Berücksichtigung der praktischen Fragestellungen der Unfallgesetzgebung 5 verschiedene ursächliche Beziehungen zwischen einem Trauma überhaupt und einer geistigen Erkrankung annehmen. Diese sind nach *Berger*:

1. Das Trauma ist die alleinige Ursache der ausbrechenden Psychose, wie das z. B. bei mit schweren Gehirnschädigungen einhergehenden Schädelverletzungen nicht so selten der Fall zu sein pflegt.

2. Kann das Trauma einen durch erbliche Anlage oder vielleicht andere exogene Umstände für seine psychische Erkrankung bereits veranlagten Menschen treffen, und bei der schon bestehenden Prädisposition die Geisteskrankheit zum Ausbruch bringen.

3. Kann das Trauma nur eine Anlage, eine Prädisposition für eine spätere psychische Erkrankung schaffen, welche erst bei dem Hinzukommen weiterer Schädlichkeiten wirklich in Erscheinung tritt.

4. Kann das Trauma eine schon bestehende Psychose verschlimmern, und endlich:

5. Kann das Trauma die Folge einer schon bestehenden Geisteskrankheit sein.

Von diesen 5 ursächlichen Beziehungen zwischen Trauma und geistiger Erkrankung sind die unter 2. und 4. angeführten von besonderer unfallrechtlicher Bedeutung.

Das Trauma ist in diesem Falle nur teilweise für den aus ihm hervorgehenden posttraumatischen Zustand verantwortlich zu machen, dementsprechend muß auch die Leistung der Versicherungsanstalt nur einen Teil dessen betragen, was sie betrüge, wenn das Trauma die alleinige Ursache wäre. Diesem Fall wird die schweizerische Unfallgesetzgebung im Art. 91 des Bundesgesetzes über die Kranken- und Unfallversicherung vom 13. VI. 1911 gerecht. Der Art. 91 heißt: „die Geldleistungen der Anstalt werden entsprechend gekürzt, wenn die Krankheit, die Invalidität oder der Tod nur teilweise die Folge eines versicherten Unfalles sind."

Diese Bestimmung der Teilung des Schadens findet sich bis jetzt nur im schweizerischen Gesetz, nicht aber im Gesetze der Nachbarstaaten.

Obwohl es nun in einzelnen Fällen möglich ist, daß tatsächlich ein Schädeltrauma die alleinige, sicher nachweisbare Ursache einer Geistesstörung sein kann, so müssen wir in der Mehrzahl der Fälle beim Zustandekommen psychischer Störungen damit rechnen, daß neben dem Trauma, als exogenem Faktor auch endogene, im prätraumatischen Zustand gelegene Ursachen mitwirken. Die genaue Prüfung des *prätraumatischen Zustandes* gehört daher zu den Hauptaufgaben des psychiatrischen Begutachters.

Bei der Beurteilung des prätraumatischen Zustandes müssen nun, im Hinblick auf die traumatischen Psychosen folgende Momente berücksichtigt werden:

1. *Die erbliche Belastung*, wobei wir besonders auf Epilepsie, Arteriosklerose, Alkoholismus und Psychopathie achten.

2. Eine im Vorleben des Verunfallten zu konstatierende *vorbestandene Krankheitsbereitschaft* (*Bing*). Sie kommt vor allem zum Ausdruck in den verschiedenen Formen der Psychopathie (reizbare, haltlose, hypochondrisch-neurasthenische, epileptoide Form). Dabei werden wir uns für die Beurteilung des Grades der psychopathischen Charakterveränderung darnach zu richten haben, ob und wieweit eine dergestalt bevorstehende Psychopathie den Verunfallten in sozialer und wirtschaftlicher Hinsicht vor dem Trauma scheitern ließ. Eine bevorstehende Krankheitsbereitschaft, welche nach Art. 91 als Teilursache in Betracht gezogen werden muß, besteht auch, wenn der Verunfallte schon einmal eine Unfallneurose oder -psychose durchgemacht hat.

3. *Eine schon vorbestehende Krankheit.* Dabei kommen besonders in Betracht: Epilepsie, Arteriosklerose, Schwachsinn, chronischer Alkoholismus, Lues des Zentralnervensystems und Hysterie.

Ergibt im Einzelfall die Prüfung des prätraumatischen Zustandes Anhaltspunkte dafür, daß neben dem Trauma als exogenem auch aus dem prätraumatischen Zustand zu erschließende endogene Faktoren als Teilursache in Betracht kommen, so hat man stets im Auge behalten, *daß zwischen endogenem und exogenem Faktor ein Reziprozitätsverhältnis besteht*, wonach beim Nachweis einer außergewöhnlich starken konstitutionellen Belastung ein relativ kleiner äußerer Anstoß als auslösendes Moment akzepiert werden kann. Handelt es sich um die Verschlimmerung einer vorbestehenden Krankheit, für welche das Trauma verantwortlich gemacht werden soll, so muß nachgewiesen werden können, daß es sich um ein „adäquates Trauma“ (*Bing*), d. h. um ein Trauma, welches nach Intensität und Lokalisation geeignet war, diese Verschlimmerung herbeizuführen, gehandelt hat.

Auf verschiedene, praktisch wichtige Gesichtspunkte bei der Beurteilung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit soll bei den einzelnen nun folgenden Fällen eingegangen werden.

II. Krankengeschichten und Gutachten.

Fall I (Obergutachten Prof. Bing).

Vorgeschichte.

Der 1896 geborene Sch. A., Bahnarbeiter, wurde am 22. I. 1923 durch eine von einem Eisenbahnwagen herabfallende Schwelle am Hinterkopf getroffen. Der Bahnmeister gibt an, daß *keine Bewußtlosigkeit* eintrat, und daß Erbrechen, Blutungen oder Krämpfe im Anschluß an den Unfall nicht stattgefunden haben; der Unfällige habe sofort nach dem Unfall die Hände an den Kopf gehalten und über Schmerzen geklagt; die Erinnerung an den Unfall sei nicht gestört gewesen. Sch. begab sich hernach unter Begleitung zu Fuß nach dem in der Nähe liegenden Bahnhof. Während dieses Marsches wurde jedoch sein Verhalten ein durchaus abnormes: zwar ging das Marschieren gut, aber der Unfällige war über das Vorgefallene und auch über die gegenwärtige Situation nicht mehr orientiert; er fragte etwa 20mal, wo er sich denn auch befinde und was los sei. Am Bahnhof wurde etwa 20 Minuten auf den Zug gewartet, welcher Sch. nach S., der Station seines Wohnortes, verbrachte. Während der Fahrt redete der Verunfallte nicht mehr, griff sich aber an den Kopf und jammerte; einmal mußte ihn sein Begleiter festhalten, weil er sich mit Händen und Beinen sperrte und von der Bank wegwollte. In S. führten ihn 2 Mitarbeiter aus dem Wagen ins Stationsbüro. Dort sah ihn, nachdem $2^1/_4$ *Stunden seit dem Unfallsereignis* verflossen waren, der Arzt, der folgende Feststellungen machte: Sch. klagte zunächst gar nichts, weil *vollkommen bewußtlos.* Während der Arzt ihn im Auto in sein Haus verbrachte, erholte er sich etwas, so daß er wenigstens Bescheid geben konnte. Er klagte über Schmerzen im Hinterkopf sowie Blutgeruch und Brechreiz. *Von objektiven Unfallsfolgen* war zunächst nur eine Beule am Hinterkopf festzustellen, am nächsten Tag gesellte sich eine violette Verfärbung der linken Ohrmuschel dazu.

In der Nacht nach dem Unfall schlief Sch. nicht, in der folgenden 4 Stunden. Die Kopfschmerzen hielten an. Der Puls war langsam (50—60), die Temperatur normal (36,3°). Dem Arzte fiel die Teilnahmslosigkeit und die Apathie des Patienten auf, der erst nach 3 Tagen wieder Nahrung zu sich nahm und Urin entleerte. Doch wird ausdrücklich hervorgehoben, daß Lähmungserscheinungen, Augenmuskelstörungen, Störungen der Pupillenreaktion, nicht vorlagen. Die Diagnose des erstzugezogenen Arztes lautete auf: *Commotio cerebri, eventuell leichte intrakranielle Blutung.*

Unter Bettruhe, kalten Kompressen und schmerzlindernden Medikamenten ließen die Schmerzen in den nächsten 8 Tagen nach, d. h. sie waren bei völliger Ruhe nicht mehr in nennenswertem Maße vorhanden. Dagegen machten sich Schwindelgefühle und Ohrenrauschen bemerkbar und Sch. klagte über hartnäckige Schlafstörung; er könne nicht länger als 4 Stunden schlafen. Der nervenärztliche Spezialist, dem der Verunfallte Ende Februar 1923 zugewiesen worden war, stellte nun keine Symptome organischer Verletzung des Nervensystems fest, konnte sich auch nicht vom Vorhandensein psychischer Anomalien überzeugen; er sprach die subjektiven Beschwerden Sch.s *als funktionelle Commotionsfolgen (nicht als eigentliche Unfallneurose) an*, empfahl fortgesetzte psychotherapeutische Beeinflussung und womöglich partielle Wiederaufnahme der Arbeit auf Ende März 1923. Die erwartete Besserung trat jedoch nicht ein. Vielmehr schloß sich an eine Influenza, die der Unfällige bald nach der nervenärztlichen Untersuchung durchmachte, eine Zunahme seiner Klagen an: mehr Kopfweh, mehr Schwindel, stärkeres Ohrensausen und ziemlich grobes Fingerzittern. Daß dem Ohrenrauschen keine organische Läsion des Hörapparates zugrunde lag, wurde durch den völlig normalen otologischen Befund festgestellt am 26. III. 1923.

Eine auf Anordnung des Oberbahnarztes eingeleitete, spezialärztliche psycho-

therapeutische Behandlung brachte keine Besserung, es wurden sogar neue Beschwerden von seiten der Sinnesorgane gemeldet (Blendungsgefühl, Überempfindlichkeit gegen Geräusche und Gerüche). Der Versuch vom 19. IV. 1923 an Sch. wieder 2 Stunden im Tag arbeiten zu lassen, mußte nach 6 Tagen wieder aufgegeben werden, da er sich wegen intensiv auftretenden Kopfschmerzen und Schwindelgefühl nebst Herzklopfen und Blutandrang nach dem Kopfe außerstande erklärte, weiterzuschaffen. Da auch nach Wiederaussetzung der Arbeit keine wesentliche Besserung eintrat, wurde Sch. am 18. V. 1923 vom Oberbahnarzt zwecks *Prüfung der Invaliditätsfrage* untersucht. Derselbe kam zu dem Ergebnis, daß wahrscheinlich eine *Commotionsneurose mit hysterischem Einschlag* vorliege und ordnete an, den Mann zunächst nur 1 Stunde pro Tag mit zunächst sehr leichter Arbeit (Anstreichen, Schneiden der Hecken) zu beschäftigen. Die voraussichtliche, fernere Arbeitsunfähigkeit wurde im übrigen wie folgt taxiert: bis 3. VI. 1923: 90%; vom 4. bis 17. VI. 1923: 75%; vom 18. VI. bis 1. VII. 1923: 66,6%; vom 2. bis 15. VII. 1923: 50%; vom 16. VII. bis 15. VIII. 1923: 25%; endgültige Arbeitsunfähigkeit: 0%. In Wirklichkeit vollzog sich die Depression langsamer, indem 66,6% Invalidität bis 10. VIII. 1923, die 50proz. bis 31. XII. 1923 angesetzt wurde.

Im Januar 1924 erfolgte eine *psychiatrische Begutachtung*, welcher eine vierwöchige klinische Beobachtung zugrunde lag. Der Zustand des Sch. hatte sich nämlich während des Herbstes 1923 nicht gebessert, d. h. er hatte es wohl im September auf $6^1/_2$ Stunden gebracht, klagte jedoch bei Mehrarbeit über vermehrte Beschwerden, zeigte einen blauroten Kopf, klagte über Stechen im Kopf, über Ohrensausen und Dämmerung vor den Augen. Der Arzt konstatierte erhöhten Blutdruck, machte 2mal einen Aderlaß. Diathermie und Hochfrequenzbehandlung konnten jeweilen das Kopfweh bessern, bzw. beseitigen, aber nur vorübergehend.

Während der klinischen Beobachtung wurde die Röntgenaufnahme des Schädels nachgeholt, welche keinerlei Anomalie ergab. Ferner wurde der sogenannte Brom-Kochsalzversuch durchgeführt, um Erscheinungen einer eventuell vorliegenden traumatischen Epilepsie festzustellen; mit durchaus negativem Resultat. Endlich wurden Versuche über medikamentöse Beeinflussung der angegebenen Kopfschmerzen und sonstigen Beschwerden angestellt. Dabei gab der Explorand aber stets eine Verschlimmerung an, ob ihm nun eine indifferente Substanz (Wasser) eingespritzt wurde, oder aber ein Morphiumpräparat, das organisch bedingte Schmerzen mindestens vorübergehend beeinflußt hätte. Überhaupt nahmen die Klagen Sch.s im Laufe des Klinikaufenthaltes zu. *Das Gutachten schloß organische Unfallfolgen aus, sprach den Exploranden als einen leicht psychopathisch veranlagten, zu Hypochondrie neigenden Menschen an, entschied jedoch nicht, ob es sich nach dem ihm vor Jahresfrist zugestoßenen Unfalle um eine Commotio cerebri mit später auftretender Verwirrtheit oder um eine nur psychogene Reaktion eines disponierten Menschen gehandelt habe. Es liege eine Mischung einer hypochondrischen Versicherungsneurose mit einer im Charakter liegenden Energielosigkeit und Mangel an ehrlichem Gesundheitswillen vor.* Weitere Behandlung wäre zwecklos, ja schädlich. Es sollte dem Mann eine *Aversalabfindung* auf der Basis 50% Erwerbsunfähigkeit für 3 Monate angeboten und er vor die Wahl gestellt werden, seine Arbeit binnen kurzer Zeit wieder voll aufzunehmen, oder aus dem Bahndienste entlassen zu werden.

Gegen diese, auf das psychiatrische Gutachten gestützte Rentenfestsetzung erhob der Verunfallte Klage.

Nachzuholen ist noch, was wir über die Erblichkeit und Konstitutionsverhältnisse des Exploranden wissen: Der Privatarzt, der die Familie Sch.s kennt, erwähnt, dessen Vater, ein sonst kräftiger Mann, habe bei ihm schon oft wegen kleiner Widerwärtigkeiten Tränen vergossen. Ein anderer Hausarzt bezeichnete ihn als

Neurastheniker. Auch die Mutter wird von beiden Hausärzten als Neurotikerin geschildert; deren Vater soll zeitweise Alkoholiker gewesen sein. Schwere Geistes- oder Nervenkrankheiten werden aber in der Familie nicht signalisiert. Der Explorand selbst, der nur belanglose, körperliche Erkrankungen durchgemacht hat, wurde von einem früheren Vorarbeiter als „kurioser Mann" und „nervös", von einem andern dagegen als ruhig, aber etwas zurückgezogen geschildert, von einem früheren Arbeitgeber als „ein Mensch, der gerne seine eigenen Wege ging". Einem andern früheren Arbeiter fiel er dagegen in keiner Weise auf.

Angaben des Exploranden.

(Anläßlich der Oberbegutachtung September 1924.)

Die Darstellung, die der Explorand von der bisherigen Entwicklung seiner Beschwerden gibt, beginnt erst mit dem Momente, wo er am Tage nach dem Unfall (einem Dienstag) sich im Bette liegend vorfand, infolgedessen annahm, es sei ein Sonntag und seine Mutter zunächst fragte, wie spät es denn sei. Erst als ihn diese daraufhin fragte, wie es denn gehe, merkte er, daß etwas vorgefallen sein müsse. Vom ganzen Unfallsvorgang, vom Marsch nach der Station, von der Eisenbahnfahrt, von der Verbringung auf das Stationsbüro, von der Autofahrt und von der ersten Zeit seines Krankenlagers im Elternhaus habe er nicht die geringste Erinnerung behalten. Das letzte, was ihm aus der Zeit vor dem Unfall im Gedächtnis geblieben sei, ist, daß 2 Wagen mit Schwellen angefahren, und daß mit dem Abladen begonnen wurde. Über den ferneren Verlauf sagte er nur aus: Als er aus dem Klinikaufenthalt nach Hause kam, ging es ihm schlechter als vorher, er hatte den Appetit verloren, dazu Kopfweh, Schwindel und sehr schlechten Schlaf; mußte beständig seiner Unfallsache nachdenken. Er habe vom März bis in den August nur unregelmäßig und nur selten den vollen Arbeitstag arbeiten können. Das Kopfweh, welches sich bei schwerer Arbeit steigere, habe ihn daran gehindert. Es handle sich um verschiedenartige Gefühle im Kopf, gewöhnlich um einen Druck auf dem Scheitel oder im Hinterkopf, ferner um das Gefühl, als ob in der Gegend der Augen und der Nasenwurzel alles verschwollen wäre; bei stärkeren Erschütterungen komme noch ein Stechen am Scheitel und in beiden Schläfen und ein Reißen in den Augen, sowie von den Augenbrauen nach oben und seitwärts dazu. Bei starkem Kopfweh habe er auch Schmerzen im linken Ohr, in welchem er beständig mehr oder weniger Ohrensausen habe. Ein Schwindelgefühl, d. h. die Empfindung, als schwanke der Boden unter seinen Füßen, trete zeitweise nach angestrengter Arbeit mit dem Pickel auf. Dabei bekomme er oft Herzklopfen und Stechen in der Herzgegend. Ferner leide er bei schlechtem Wetter an Rheumatismen im Kreuz und im linken Bein, wobei er auch Kältegefühl im linken Fuß empfinde. Der Schlaf hänge ganz vom Grad der Kopfschmerzen ab. Appetit und Stuhlgang seien jetzt in Ordnung.

Über seine Gemütsverfassung seit dem Unfall sagt er folgendes aus: Er sei leichter aufgeregt als früher, bekomme dann starkes Zittern des ganzen Körpers, besonders der Hände und Schweißausbruch. Seiner Umgebung und auch ihm, wenn er in den Spiegel sehe, falle auf, daß er einen so matten und schläfrigen Blick bekommen habe. Freilich, Leute, die ihn vor dem Unfall nicht kannten, meinen, es fehle ihm nichts, weil er kräftig aussehe, doch sei er vor dem Unfall immer fröhlich gewesen, jetzt aber oft niedergeschlagen. Von jeher ein mäßiger Raucher und Trinker, gestatte er sich beides nur noch ziemlich selten, weil er sonst leicht Kopfweh davon bekomme, namentlich den Weingenuß habe er ganz aufgeben müssen. Das Bestrahlen verschaffe ihm Linderung. Kopfwehpulver wirkten nur dann, wenn er sie einmal einige Wochen nicht genommen habe.

Seinen Gesundheitszustand vor dem in Frage stehenden Unfall bezeichnet Sch. als ausgezeichnet. Außer einer Grippe 1918 und einer Fraisenverletzung

des linken Zeigefingers habe er nie nennenswerte Krankheiten oder Unfälle durchgemacht. Alle Militärdienste habe er ohne eine Stunde Krankenzimmer absolviert.

Objektiver, körperlicher und psychischer Befund.

1. *Körperlicher Befund:* Großgewachsener Mann von sehr kräftiger Muskelentwicklung und gutem Ernährungszustand. Frische, gebräunte Gesichtsfarbe Augenbindehäute etwas gerötet. Leichte Struma, Lungen und Herz o. B.; insbesondere keine übermäßige Pulslabilität oder -variabilität zu konstatieren. Blutdruck (maximal radialis) 137 mm Quecksilber. Bauchorgane o. B. Urin o. B.

Schädel: Nirgends druckempfindlich, von einer Impression des Knochens an der verunfallten Stelle nichts bemerkbar. Nervenaustrittspunkte o. B. Kopfschütteln wird auf Kommando gut ausgeführt, jedoch angegeben, es mache ein bischen „sturm"; dabei treten aber keine Veränderungen der Gesichtsfarbe, der Pupillenweite oder Pulsfrequenz auf. Pupillenreaktion normal. Ophthalmoskopisch normaler Augenhintergrund. Die Prüfung des Gehörs nach *Weber*, *Rinne* und *Schwabach* ergibt normale Resultate. Auch von seiten der übrigen Gehirnnerven keine Störungen, abgesehen vom Fehlen der Bindehaut- und Rachenreflexe. Die Zeigereaktion nach *Barany* sowie die Prüfung der Gleichgewichtserhaltung zeigen normale Befunde. Haut- und Sehnenreflexe zeigen nichts Abnormes. Oberflächen- und Tiefensensibilität sind unbeeinträchtigt. Bei Augenschluß tritt mäßiges Lidzittern in die Erscheinung. Fingerzittern nicht vorhanden. Feuchte Beschaffenheit der Hände. Die Zunge zittert nicht. Kein übermäßiger Dermographismus. Die Röntgenaufnahme zeigt unzweideutig in allen Punkten ein normales Bild.

Resümierend kann gesagt werden, daß Explorand 1. organisch bis auf eine belanglose Struma und einen leichten Augenbindehautkatarrh gesund ist; 2. insbesondere keine Symptome einer organischen Verletzung oder Erkrankung des Nervensystems aufweist; 3. nach dem palpatorischen, wie nach dem Röntgenbefund keine Schädelverletzung erlitten haben kann; 4. dagegen einzelne körperliche Zeichen darbietet, die bei Neurotikern häufig sind: Fehlen der Bindehaut- und Rachenreflexe, Lidzittern, Schwitzen der Hände, während das hierher gehörige starke Fingerzittern, von dem früher ein Gutachten sprach, gegenwärtig nicht nachweisbar ist.

2. *Psychisches Verhalten:* Dieses ist beim Exploranden zweifellos abnorm. Während er, wie gesagt, körperlich das Bild blühender Gesundheit bietet, haben seine Haltung und sein ganzes Verhalten etwas Schlaffes und Unmännliches an sich. Der Gesichtsausdruck ist mißmutig, etwas gespannt, der Blick elegisch, scheu, weichmütig, „neuropathisch", oft ausweichend. Das Gespräch wird affektlos, monoton, in auffallend langsamem Tempo geführt; die Fragen werden zwar gut aufgefaßt und präzis beantwortet, aber die Antworten erfolgen selten prompt. Auch die Mimik des Exploranden ist arm. Den Untersuchungsprozeduren, auch dem Vornehmen von Röntgenaufnahmen, bringt er kein Interesse entgegen, erkundigt sich auch nicht spontan nach dem Resultat der Untersuchung, und nimmt dann nach der Röntgenaufnahme die Mitteilung, ein Schädelbruch habe nicht vorgelegen, apathisch entgegen. Er läßt auch sonst jede Initiative vermissen. Dabei ist sein Gebahren ein durchaus ruhiges, geregeltes, die Umgangsformen sehr korrekt. Dem Untersucher gegenüber legt er kein Mißtrauen an den Tag, läßt dafür aber auch jedes Entgegenkommen vermissen. Man bekommt den Eindruck einer verschlossenen, stark mit sich selbst beschäftigten, den Einwirkungen der Umwelt relativ wenig zugänglichen Persönlichkeit, was zu der früher erwähnten Kennzeichnung durch frühere Bekannte („kurioser Mann", „ruhig, aber etwas zurückgezogen", „ein Mensch, der gerne seine eigenen Wege geht") stimmen würde. Gegenwärtig ist eine hypochondrische Einstellung unverkennbar. Die Schilderung seiner subjektiven Beschwerden wird in einer äußerst detaillierten,

auf jede Einzelheit eingehenden und wertlegenden Weise, auch unter Zuhilfenahme von Tagebuchnotizen, vorgebracht, so daß man eine ungemein intensive Selbstbeobachtung und eine hochgradige und dauernde Fixation der Aufmerksamkeit auf das eigene Ich annehmen muß. Dabei trat eine Präokkupierung durch die Entschädigungsfrage in den Ansprüchen des Exploranden nicht stark zutage. Allgemeines und berufliches Wissen, Gedächtnis, Merkfähigkeit, Urteilsvermögen zeigen gute Mittelwerte, örtliche und zeitliche Orientierung sind vollständig intakt. Die Stimmung eine gleichmäßig mürrische, ohne Neigung zu nennenswerten Schwankungen. Anzeichen für Wahnideen, Sinnestäuschungen liegen nicht vor, auch zeigt Sch. die als Ambivalenz, Maniriertheit, Sperrung usw. bekannten psychischen Krankheitssymptome nicht. Der bewußten und absichtlichen Simulation oder Übertreibung machte sich der Explorand bei der Untersuchung nie verdächtig, erklärte z. B. ohne Zögern, daß die vom Unfall betroffene Schädelpartie gegen Druck bei Beklopfen durchaus nicht empfindlich sei, versuchte auch gar nicht, ein Zittern der Finger vorzutäuschen (auch nicht bei der 2. Untersuchung, obwohl ihm nach der ersten gesagt wurde: „Sie zittern ja nicht mehr und haben doch sonst so stark gezittert!") usw. Simulation und Übertreiben geben sich aber bekanntlich ganz besonders bei der Prüfung auf Druck- und Klopfempfindlichkeit und beim Fahnden auf Zittern kund.

Zusammenfassend kann der psychische Habitus des Exploranden als leichte Neuro-Psychopathie von sog. schizoidem Typus mit gegenwärtig hervortretenden hysterisch-hypochondrischen Zügen charakterisiert werden.

Beurteilung.

Da das Vorliegen organischer Unfallsfolgen vollständig auszuschließen ist, und die gegenwärtigen Beschwerden des Exploranden zweifellos psychoneurotischer Natur sind, ist die Hauptfrage diejenige nach der ursächlichen Rolle, die der Unfall vom 22. I. 1923 dabei gespielt haben mag.

Zu deren Beurteilung muß zunächst festgestellt werden, wie das Befinden des Exploranden in psychisch-nervöser Hinsicht vor jenem Unfall gewesen ist. Da ist nun einerseits zu sagen, daß auf ein schon früher zutage tretendes psychopathisches Naturell aus Mitteilungen von Bekannten des Exploranden zu schließen ist, und daß auch im jetzigen psychischen Verhalten konstitutionelle, d. h. in der Persönlichkeit Sch.s bedingte Züge unverkennbar sind; daß ferner schon seine Eltern nach Aussagen von Hausärzten psychoneurotische Züge aufwiesen. Aber um eine hochgradige Krankheitsbereitschaft für psychoneurotische Zustände kann es sich nicht gehandelt haben. Denn, die den Akten beiliegenden, guten, und zum Teil ausgezeichneten Zeugnisse der früheren Arbeitgeber zeigen, daß er vor dem Unfall auch bei recht anstrengender Tätigkeit niemals versagt und offenbar nichts von Energielosigkeit gezeigt hat, ebensowenig wie es im aktiven Militärdienst der Fall gewesen ist. Besonders wichtig ist aber die Tatsache, daß nach dem 1. Unfalle, den Sch. erlitten (die Fraisenverletzung an der linken Hand), nichts auftrat, was einer Versicherungsneurose ähnlich sah, als welche der erste psychiatrische Begutachter den jetzigen Zustand im wesentlichen anspricht, obwohl der Explorand vom allzu bekannten Typus des Versicherungsneurotikers doch in vieler Hinsicht abweicht.

In zweiter Linie muß bei dem bekannten Reziprozitätsverhältnis zwischen Krankheitsbereitschaft und äußeren krankmachenden Einwirkungen die Schwere der erlittenen Schädelkontusion in Betracht gezogen werden. Man würde nun der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes bei Hirnerschütterung nicht gerecht, wenn man den Verwirrungszustand, der sich an jenen Unfall anschloß, als psychogene Reaktion auf ein an sich geringgradiges Trauma auffaßte. Vielmehr handelt es sich um eine der akuten Hirnerschütterungspsychosen, wie sie nur bei mittelschweren bis schweren,

niemals bei leichten Hirnerschütterungen vorkommen, und wobei Erregungszustände mit Verkennung der Umgebung, motorische Unruhe, Sinnestäuschungen usw. vorkommen, an die sich hinterher eine mehr oder weniger lange Benommenheit, oft (wie hier) mit Urinretention und Nahrungsverweigerung, anschließt.

Diese akuten Hirnerschütterungspsychosen geben eine gute Prognose; sie heilen aus, aber ihr Vorkommen ist ein Indicator für die Schwere des erlittenen Traumas, die bei der Beurteilung einer Unfallneurose stets in Betracht gezogen werden muß.

Daß nun im vorliegenden Falle die Tendenz der Entschädigungsfrage, das beständige Nachdenken über die Unfallsache von Nachteil sind, und der allmählich — bei Sch. ja bereits eingeleiteten, aber seit der Einleitung des Prozesses stationär gebliebenen — spontanen Ausheilung der Beschwerden die stärksten Hemmungen entgegensetzen müssen, daß infolgedessen die Anwendung von Art. 82 K.U.V.G. (Abfindungsparagraph) indiziert ist, steht außer Frage. Aber gerade weil, wie oben dargetan, in diesem Falle das Veranlagungsmoment relativ gering und die Intensität des Traumas relativ hoch einzuschätzen ist, muß die Aversalentschädigung mit der Annahme einer theoretischen Invalidität von 50% für 3 Monate als für zu niedrig angesetzt angesehen werden. Als Basis für die Abfindung nach Art. 82 K.U.V.G. wäre folgende Annahme angemessen: 6 Monate 50%, folgende 3 Monate 25%, 3 letzte Monate 15% theoretischen Erwerbseinbuße. Die Entschädigung für die Zeit vom Rentenentscheid der S.U.V.A.L. bis zur Fixierung der Abfindungssumme würde am besten an Hand des aus den Lohnlisten ersichtlichen effektiven Erwerbsausfalls während dieser Periode bemessen.

Zusammenfassung.

Nach einem Kopftrauma (eine Schwelle fällt dem Verunfallten von einem Eisenbahnwagen herab auf den Hinterkopf) zunächst keine Kommotionserscheinungen, nur Schmerzen im Kopf. Bald darauf während eines Marsches Verwirrtheitszustand mit örtlicher Desorientierung und unsinnigem, die Situation verkennendem Fortdrängen. $2^1/_2$ Stunden nach dem Unfall geht dieser Verwirrtheitszustand in Bewußtlosigkeit über, die nur kurz dauert. Dann Apathie und Teilnahmslosigkeit, zugleich in den ersten 3 Tagen Nahrungsverweigerung und Urinretention, Schlaflosigkeit und Pulsverlangsamung. Keine Herdsymptome. Amnesie für den Unfallvorgang, für den Verwirrtheitszustand und sämtliche an jenem Tage nach dem Unfall erfolgten Ereignisse. Diagnose: Commotio cerebri, evtl. leichte, intrakranielle Blutung. In den nächsten 4 Wochen funktionelle Beschwerden (Schwindelgefühl, Ohrenrauschen, Schlafstörung). Vermehrung dieser Beschwerden nach einer durchgemachten Influenza. Schon früh einsetzende Psychotherapie. Diagnose Ende Februar 1923: Funktionelle Kommotionsfolgen. Im Frühling, Sommer und Herbst 1923 fortgesetzte, vasomotorische Beschwerden, welche besonders bei schwerer Arbeit auftreten, dabei vorübergehend erhöhter Blutdruck, Blendungsgefühl, Überempfindlichkeit gegen Geräusche und Gerüche. Diagnose Mai 1923: Kommotionsneurose mit hysterischem Einschlag. Da die Klagen über funktionelle Beschwerden weiter dauern und die Arbeitsfähigkeit infolgedessen nicht steigt, erfolgt kli-

nisch-psychiatrische Begutachtung mit der Diagnose: Mischung einer hypochondrischen Versicherungsneurose mit einer im Charakter liegenden Energielosigkeit und Mangel an Gesundheitswillen. Zugleich Vorschlag einer Aversalabfindung und Alternative: Entlassung oder volle Arbeitsaufnahme. — Bei der Oberbegutachtung: keine organischen Unfallfolgen, einzelne neurotische Symptome. Hypochondrische Einstellung. Leichte Neuropsychopathie mit gegenwärtig hervortretenden hypochondrischen Zügen. — Unfallrechtliche Beurteilung: der einem Dämmerzustand ähnliche Verwirrtheitszustand ist ein Beweis dafür, daß die Hirnerschütterung eine mindestens mittelschwere gewesen ist. Die prätraumatische Persönlichkeit bietet wohl einige psychopathische Züge, das Veranlagungsmoment kann jedoch gegenüber dem durch die Erschütterungspsychose als intensiv nachgewiesenen Trauma bei der Festsetzung der Entschädigungsbemessung relativ gering eingeschätzt werden, mit anderen Worten, eine bevorstehende Krankheitsbereitschaft ist nur ganz gering, gegenüber der äußeren, krankmachenden Einwirkung. Vorschlag: Aversalentschädigung mit der Annahme einer theoretischen Erwerbseinbuße von 50% für 6 Monate, folgende 3 Monate 25%, 3 letzte Monate 15%.

Der Fall bietet in verschiedener Richtung Interesse. Atypisch ist vor allem die Reihenfolge: Trauma, Verwirrtheitszustand, Bewußtlosigkeit. Er steht in gewisser Beziehung zu den Bildern, wie sie *Berger* als traumatische Dämmerzustände beschrieben hat. Als Paradigma gilt hier die Selbstbeobachtung *Naeckes*, der anschließend an einen Schlag eines Geisteskranken, den er mit der flachen Hand gegen die Mundgegend erhalten hatte, zu Boden stürzte, eine „momentane" Bewußtlosigkeit hatte, dann aber in einem 10—15 Min. währenden Dämmerzustand verschiedene zusammenhängende Handlungen ausführte, für welche dann völlige Amnesie bestand. *Berger* faßt diese, bald nach der Commotio auftretenden Dämmerzustände auf als einen eigentlich der Commotionspsychose zuzurechnenden Zustand, der gewissermaßen die der Bewußtlosigkeit folgende Somnolenz ersetzt; er weist aber zugleich die im späteren Verlauf nach einem Trauma auftretenden periodischen Dämmerzustände, wie sie die Fälle von *Pelz* und *Wendenburg* zeigten, als klinisch nicht selbständig zurück, indem er sie den psychischen Äquivalenten einer nach Trauma auftretenden Epilepsie zurechnet. Es scheint nun am ungezwungensten, die vorliegende transitorische Verwirrtheit, welche ohne weiteres den Eindruck eines Dämmerzustandes macht, als kommotionell aufzufassen. Daß es sich nicht um einen hysterischen Dämmerzustand gehandelt hat, beweist die nachfolgende Bewußtlosigkeit und die Urinretention während den ersten 3 Tagen nach dem Unfall. Daß, wie in unserem Fall, die Bewußtlosigkeit erst einige Zeit nach der Kom-

motio auftritt, ist ein Befund wie er schon öfters beschrieben worden ist, und spricht, obwohl atypisch, absolut nicht gegen die Diagnose einer Commotio. So beschrieb jüngst *Hause* einen Fall eines 55 Jahre alten, prätraumatisch gesunden und nicht belasteten Mannes, der nach einem Sturz vom Heuboden nicht bewußtlos war, dann nach einer Stunde bei heftigem Schläfenkopfschmerz Erbrechen zeigte und erst in der folgenden Nacht unruhig und desorientiert wurde. Der weitere Verlauf war ganz der einer Commotionspsychose.

Die Amnesie unseres Patienten, welche das Trauma, die darauffolgende kurze Zeit des anscheinend luziden Verhaltens, den Verwirrtheitszustand, die Bewußtlosigkeit und die anschließende apathische Somnolenz umfaßt, ist ja ebenfalls ein Charakteristicum der Commotionspsychose und scheint uns im speziellen ein Beweis dafür, wie hier eine Commotionspsychose im Sinne *Schröders* vorliegt, obwohl die Reihenfolge der verschiedenen Stadien ganz atypisch verläuft.

Was die praktisch unfallrechtliche Seite betrifft, so haben wir es im späteren Verlaufe mit dem Hinzutreten typisch unfallneurotischer psychogener Beschwerden zu den anfänglich wohl noch berechtigten Klagen über vasomotorische Störungen (echt traumatischer, vasomotorisch-neurasthenischer Symptomenkomplex *Friedmanns*) zu tun. Daß diese unfallneurotisch-hysterischen Beimengungen nach Hirnerschütterung nichts Seltenes sind, zeigt die Feststellung *Jakobs*, der unter 100 Fällen von Hirnerschütterung 26mal von Anfang an und 18mal in späterer Zeit hysterische Züge nachweisen konnte.

Gerade diese Möglichkeit des Hinzutretens psychogener Störungen läßt uns die Wichtigkeit frühzeitiger psychotherapeutischer Beeinflussung aller posttraumatischer Störungen erkennen. *Morgenthaler* hat auf die Einzelheiten des psychotherapeutischen Vorgehens in instruktiver Weise hingewiesen.

Fall II.

Es handelt sich um einen 1873 geborenen Musterfärber P. E., der am 14. VII. 1921 auf seinem Velo fahrend mit einem Tramwagen kollidierte, dabei umgeschleudert wurde, und mehrere Schürfungen der Arme und Beine und eine Quetschung der linken Schulterblattgegend erlitt. Er wurde rechts und links gestützt in die etwa 2 Minuten entfernte Wohnung geführt, dort brach er bewußtlos zusammen. Nach etwa 1 Stunde erholte er sich, erinnerte sich, daß er unter das Tram gekommen sei; von den näheren Vorgängen dabei und wie es überhaupt zum Unfall gekommen, hatte er keine Ahnung. Er erholte sich nach und nach, und es wurde nur seiner Schulterkontusion noch Bedeutung beigemessen, die sich aber auch immer mehr besserte. Er stand am 3. Tag wieder auf (trotz energischem Widerspruch des Arztes) da er sich vollkommen wohl fühlte. Prof. *W.*, der als Psychiater zugezogen wurde, konstatierte psychisch nichts Krankhaftes, abgesehen von einer leichten Verlangsamung und Umständlichkeit des sprachlichen Ausdruckes. In der Nacht vom 19. auf 20. und vom 20. auf 21. VII. war der Schlaf des Patienten, der sich sonst durchaus wohl fühlte, etwas gestört. Am 21. VII. 1921 ging er auf den Estrich, um etwas

zu versorgen, dabei trat plötzlich ein Übelbefinden auf. Er sagte: „Es wird mir schlecht" und brach zusammen. Man trug ihn bewußtlos ins Bett, wo dann nach Verlauf etwa 1 Stunde die Bewußtlosigkeit einem Erregungszustande mit gestörtem Bewußtsein wich. Dem herbeigerufenen, erfahrenen Arzt machte der Zustand zuerst ganz den Eindruck eines hysterischen Anfalles: Patient lag mit offenen, in die Ferne blickenden Augen da, bäumte sich mit steifem Nacken und Rücken im Bette auf, verkannte die Umgebung, indem er die Tochter mit „Sie" anredete, fremden Leuten aber „Du" sagte. Er wiederholte immer den Satz: „Mit Energie, mit Energie wird man gesund." In großer, motorischer Unruhe griff er sich mit den Händen auf die Brust, rief ängstlich, man solle ihm die Mäuse, welche ihm auf der Brust herumkrabbelten, und auf welche er mit dem Finger zeigte, wegnehmen. Er meinte, es sei Nacht und wollte die Tochter ins Bett schicken. Er klagte oft über Schmerzen in der linken Scheitelbeingegend. Der Verwirrtheitszustand dauerte, abgesehen von einem kurzen und klaren, ruhigen Moment, in welchem Patient der Tochter ruhig und vernünftig und anscheinend völlig klar sagte: „Ich habe Angst, ich könnte meinen Verstand verlieren", den ganzen Tag und steigerte sich in der Nacht in der Chirurgischen Klinik, wohin Patient verbracht worden war.

Die am 21. VII. vom Chirurgen vorgenommene körperliche Untersuchung ergab außer den Schürfungen an beiden Armen und Beinen und in der linken Rückengegend keine sichern Veränderungen. Reflexe überall vorhanden, zum Teil geringgradig gesteigert. Babinski negativ. Sensibilität und Motilität anscheinend nirgends gestört. Beim Versuch im Bett aufzusitzen, was anfangs gut möglich war, fing Patient bald an zu taumeln und fiel ermattet ins Kissen zurück.

Die am 22. VII. vorgenommene augenärztliche Untersuchung ergab: Augenmuskeln o. B. Medien klar, Papille beiderseits leicht trüb, mit etwas unscharfen Grenzen. Pupillen beiderseits gleich weit, Reaktion auf Licht und Konvergenz erhalten, aber träge. Augenmuskeln intakt. Eine Nachprüfung am 27. ergab: Rechte temporale Papillenhälfte leicht verschleiert. Nervenfaserzeichen deutlich. Kein Zeichen von Entzündung. Medien klar. Gefäße o. B., keine Stauungspapille. Die am 22. VII. vom Chirurgen beurteilte Röntgenaufnahme ließ keine Veränderung erkennen. Die Pulszahlen bewegten sich zwischen 70 und 90 in den ersten 3 Tagen des Klinikaufenthaltes. Maximaltemperatur 37,3°. Harn o. B. WaR. im Blut negativ.

Der Verwirrtheitszustand mit leichter motorischer Erregung, zeitlicher, örtlicher und persönlicher Desorientierung dauerte im ganzen 4 Tage. Patient trank viel und gierig. Miktion und Defäkation o. B. Patient meldete sich bei Bedürfnis. Auf Fragen nach seiner Krankheit gab er oft klar Schmerzen im Kopf oder in den Armen an, oft erklärte er sich jedoch völlig gesund, viel gesünder als alle im Saal Anwesenden. Oft lag er stundenlang wie tief schlafend mit offenen, starr in die Ferne gerichteten Augen da, um bei leichter Berührung oder Anruf heftig zusammenzuschrecken.

Nachdem Patient ruhiger und klarer geworden war, am 25. VII. auch zum erstenmal wieder aufstand, wobei er allerdings leicht taumelte und sich überall halten mußte, zeigten sich nun deutliche apraktische und agnostische Störungen, die Merkfähigkeit und das Gedächtnis, ebenso die Auffassung erwiesen sich als gestört. Rechnen konnte er nur das kleine Einmaleins, Addition und Subtraktion wurden selten richtig ausgeführt. Seine Frau redete er mit dem ledigen Namen an. Seinem Sohn stellte er den Stuhl zum sich setzen verkehrt hin. Auch Konfabulationen wurden festgestellt.

Am 13. VIII. 1921 wurde der Patient zur weiteren Behandlung und Beobachtung in die Psychiatrische Klinik übergeführt. Er hatte sich körperlich bis auf leichte Beschränkung der Bewegungen des linken Armes völlig erholt, zeigte

jedoch psychisch immer noch Auffälligkeiten. Es wurde zunächst festgestellt, daß bei genauester und ausgedehnter Prüfung der Heredität auch nicht die geringsten Anhaltspunkte für erbliche Belastung mit Geisteskrankheiten und Psychopathien vorhanden sind. Auch aus dem Vorleben des Patienten selbst konnte nichts Auffälliges gefunden werden: er war stets körperlich gesund, wollte dies auch immer sein, machte den deutschen Militärdienst reibungslos, trank nur ganz selten etwas Alkohol, rauchte nur selten und fiel durch keinerlei psychische Eigenheiten auf. In der Farbindustrie war er ein geschätzter Spezialist. Farbstoffschädigungen kamen nicht in Betracht. Das Zusammenleben in der Familie war gut. Patient hatte 3 Kinder, welche gesund sind und psychisch normal.

Der neuerdings erhobene körperliche Status ergab normale Sehnen-, Periost- und Hautreflexe, intakte Motilität und Sensibilität, keine Innervationsstörungen, intakten Gang, keine Koordinationsstörung, keinen Romberg, keine Adiodochokinese. Augenbewegungen frei, Pupillenreaktion o. B. Eine am 15. IX. 1921 vorgenommene nochmalige Augenuntersuchung ergab: normale Gesichtsfelder, beiderseits normale Pupillen; keine Doppelbilder, und es war außer einer leichten Hypermetropie nichts nachzuweisen.

Über den psychischen Status und den Verlauf der posttraumatischen Störungen ist folgendes zu erwähnen: Patient war von vorneherein orientiert und überhaupt völlig luzid. Dagegen fiel sofort im Gespräch auf, daß ihm plötzlich einige Worte fehlten und er steckenblieb, was ihn sehr irritierte. Das Sprachverständnis war vollständig erhalten, er erkannte wahrgenommene Gegenstände sofort, nur fehlten ihm zuweilen die Bezeichnungen dafür. Beim Lesen zeigte sich deutlich, daß er nur die Worte verstand, jedoch nicht den Sinn, und wenn er einmal einen Satz verstanden hatte, so hatte er ihn vergessen, bis der nächste Satz erfaßt war. Es bestand aber keine allgemeine Störung der Merkfähigkeit, sondern nur diese speziellen Ausfallserscheinungen, die einen wechselnden Charakter zeigten. Zuweilen erkannte er beim Lesen einen Buchstaben nicht, oder er erkannte zwar die einzelnen Buchstaben, konnte sie aber nicht zu einem Wort zusammenfügen. Diese Störung trat an alltäglichen Worten weniger auf als an weniger gewohnten, doch kam sie auch bei ganz gewöhnlichen Wörtern vor. So konnte er einmal das Wort „Esel" gar nicht lesen. Wenn man ihn abschreiben ließ, zeigten sich die Schwierigkeiten noch deutlicher. Auch wenn er den Buchstaben lesen konnte, vermochte er nicht, ihn in Schriftbuchstaben umzusetzen. Beim Diktatschreiben konnte er kein ungewohntes Wort schreiben, aber auch bei geläufigeren Wörtern traten häufig Versager ein. Das Lesen erfolgte so langsam, daß man mit Leichtigkeit in Kurrentschrift nachschreiben konnte. Die Auffassungsfähigkeit war überhaupt beeinträchtigt und es war eine deutliche psychische Erschöpfbarkeit zu konstatieren. Dies zeigte er insbesondere bei den am längsten anhaltenden Rechenstörungen. Allmählich besserte sich der Zustand und die Defekte nahmen ab. Am 24. VIII. machte der Patient in Begleitung seiner Angehörigen einen Besuch zu Hause. Beim Verlassen der Anstalt und auf dem Weg nach Hause hatte er mehrere Angstanfälle, insbesondere im Tram. Während er im Tram saß, zitterte und schwitzte er vor Angst, so daß das Umsteigen unterbleiben mußte und er den Rest des Weges zu Fuß machte. Auf diesem Wege zeigte er eine große Unsicherheit und eine dauernde ängstliche Erregung, die sich zu Hause noch steigerte. Dort war er sogar teilweise wieder desorientiert, glaubte in einem Bett eine Leiche zu sehen, die Umgebung kam ihm verändert vor und seine Reden waren vorübergehend verwirrt. Nach und nach erholte er sich wieder, erkannte die Unrichtigkeit seiner Vorstellungen und konnte in geordneter Weise in die Klinik zurückkehren, nur beim Überqueren der Unfallstätte kam er wieder vorübergehend in eine leichte ängstliche Erregung und mußte sich die Hände vor die Augen halten. In der Klinik war er im allgemeinen wieder wie vorher und die Besserung machte weitere

Fortschritte, nur ein normaler Schlaf wollte sich noch nicht einstellen. Inzwischen besserte sich der Zustand weiter. Patient zeigte beim Austritt keine Erscheinungen von Desorientiertheit mehr, es traten keine Angstanfälle mehr auf, und Sprach- und Lesestörungen hatten sich fast völlig verloren, in der Rechenfähigkeit bestand noch ein leichter Defekt, die Schlafstörung war noch vorhanden, ebenso eine abnorme Ermüdbarkeit. Was die Affektivität betraf, so ist beizufügen, daß Patient zu Beginn des Klinikaufenthaltes eine deutliche etwa 14 Tage dauernde depressive Verstimmung durchmachte, in welcher er Verarmungsideen äußerte, indem er meinte, die Seinen hätten nichts mehr zu essen, er verliere seine Stelle, der Klinikaufenthalt werde ihm zeitlebens schaden. Im späteren Verlauf verschwanden diese depressiven Symptome wieder völlig.

In einem am 19. IX. an eine Unfallversicherungsgesellschaft abgegebenen Gutachten wurde die Diagnose traumatische Psychose gestellt, wobei betont wurde, daß es sich nicht um eine unmittelbare, sondern nach dem Trauma erst allmählich sich entwickelnde Psychose handle. Da die Unfallgesellschaft nachweisen konnte, daß der Unfall bei vorsichtigerem Fahren hätte vermieden werden können, hätte sie das Recht gehabt, nach Art. 98 des K.U.V.G. einen Abzug an den Versicherungsleistungen eintreten zu lassen. Sie kam jedoch dem Patienten entgegen, indem sie den größten Teil der Spitalkosten übernahm. Der sehr arbeitswillige Patient blieb nach dem am 3. X. 1921 erfolgten Austritt noch 3 Wochen zur Erholung zu Hause, um dann seine Arbeit wieder aufzunehmen. Im Gutachten war die Prognose als günstig geschildert, der Patient selbst wollte nichts mit der Unfallversicherungsgesellschaft zu tun haben, so daß die Frage nach einer eventuellen dauernden Verminderung der Arbeitsfähigkeit auf Grund eines posttraumatischen Schwächezustandes gar nicht ventiliert werden mußte.

Aus dem späteren Verlauf wissen wir durch genaue Katamnese, daß Patient seine frühere Arbeit zur Zufriedenheit der Arbeitgeber weiterleistete. Er selbst empfand aber, daß sein Denken und Handeln im ganzen gegenüber der Zeit vor dem Unfall etwas langsamer sei, und daß, was er früher spielend erledigte, jetzt seine ganze Kraft in Anspruch nehme. Im Sptember 1924 klagte er einmal längere Zeit über starke Ermüdbarkeit und anfallsweise auftretende Mattigkeit. Er hatte zu jener Zeit tatsächlich viel Ärger und Sorgen im Geschäft. Der Blutdruck betrug 160 mm Hg, der Puls bot nichts Abnormes. Die Beschwerden schwanden nach einem ärztlicherseits verordneten Urlaub. Der Arzt nahm damals an, es könnte sich um eine beginnende Arteriosklerose mit vorderhand funktionellen Symptomen handeln.

Bei dem am 19. I. 1927 erfolgten Exitus (Durchwanderungsperitonitis und jauchiger Absceß aus perforiertem Wurmfortsatz) fand man am Gehirn makroskopisch keine Veränderungen. Außer einem geringen arteriosklerotischen Herd im Aortenbogen fand man weder im Gehirn noch im übrigen Körper Arteriosklerose. Es bestand Osteosklerose und geringe Hyperostose des Schädels. Eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns wurde nicht vorgenommen.

Zusammenfassung.

Nach einem Unfall (Kollision mit Tramwagen), Sturz vom Velo zunächst keine Bewußtlosigkeit, diese tritt erst ein nach einem Gang von 2 Min., dauert etwa eine Stunde, nachher Amnesie für den Unfallhergang und wie es dazu gekommen. In den nächsten 7 Tagen außer leichter Verlangsamung und Umständlichkeit des sprachlichen Ausdrucks nichts Auffallendes. Am 7. Tag nach körperlicher Anstrengung (Treppensteigen) Bewußtlosigkeit, die in einen Verwirrtheitszustand

vom Charakter eines Dämmerzustandes, welcher zuerst hysterischen Eindruck machte, übergeht (Halluzinationen, motorische Erregtheit). Am gleichen Tage noch träge Pupillenreaktion, am Tage darauf beidseits trübe Papillen mit etwas unscharfen Grenzen. Dauer des Verwirrtheitszustandes im ganzen 4 Tage. Mit Abklingen desselben Hervortreten apraktischer, agnostischer Störungen, ebenso Merkfähigkeit- und Gedächtnisdefekte. Konfabulationen. Daneben etwa 14 Tage dauernde depressive Verstimmung. In der 4. bis 10. Woche nach dem Unfall langsames, aber stetiges Zurückgehen der agnostischen, apraktischen und Gedächtnisstörungen. Vorübergehende, rein psychogen wirkende Angstzustände mit Wahnideen und Desorientierung. Ausgesprochener Gesundungswille, keine Begehrungsvorstellungen. Späterer Verlauf: Wiederaufnahme der Arbeit $3^1/_4$ Monate nach dem Unfall, keine posttraumatischen Folgen. — Tod 1927 an interkurrenter Krankheit. Hirnbefund makroskopisch negativ.

Im Gegensatz zu Fall 1, wo wir es mit einer reinen Commotio, ohne irgendwelche organischen Herdsymptome zu tun hatten, handelt es sich hier um psychotische Störungen, welcher mit großer Wahrscheinlichkeit lokale Kontusionen zugrunde liegen müssen. Der Sektionsbefund ergab zwar makroskopisch nichts Sichtbares, doch läßt sich daraus keineswegs beweisen, daß nicht trotzdem kleinere Herdchen vorgelegen haben können. Die Commotionspsychose ist sozusagen in zwei Attacken vor sich gegangen. Unmittelbar, d. h. nach nur minutenlangem freien Intervall trat die, für die Commotio typische Bewußtlosigkeit ein. Außer einer gewissen Alteration des sprachlichen Ausdrucks und der die Bewußtlosigkeit, das ganze freie Intervall und den Unfallhergang umfassenden Amnesie finden wir zunächst nichts Abnormes. Es scheint nun, als habe die einige Tage darauffolgende körperliche Anstrengung die zweite Attacke ausgelöst. Nun erst setzt die in allen Symptomen ausgebildete Psychose ein und es treten die organischen Herdsymptome zutage. Die verschleierten Papillengrenzen legen die Annahme nahe, es könnte sich um intrakranielle Druckerhöhung gehandelt haben, die, wie der späterhin normale ophthalmoskopische Befund zeigt, sich wieder zurückgebildet hat. Daß Störungen der Pupillenreaktion, wie wir sie in diesem Falle, allerdings nur leicht ausgeprägt sehen, nach Commotio auftreten können, beweist ein von *Guillain* und *Läderich* beschriebener Fall von einseitigem Argyll Robertsonschen Zeichen, welches die Verff. bei einem 45jährigen nichtluischen Chauffeur nach einer Schädelverletzung in der rechten Stirngegend bei sonst völlig negativem organischen Befund ein halbes Jahr nach dem Trauma konstatierten, und welches sie als die Folge einer capillären intrapontinen Blutung oder einer Erschütterungsläsion der zentrifugalen oder zentripetalen Bahnen des Reflexes

auffassen. Eine doppelseitige, reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma hat auch *von Rad* beschrieben, weitere ähnliche Fälle schildern auch *Hanse*, *Finkelnburg*. — Was den Befund von Stauungspapille betrifft, so fanden *Berger*, *Sänger* u. a. nach Hirnverletzungen in 10 bis 20% der Fälle eine solche. Steigerung des Liquordruckes fand *Pfeiffer* bei 360 Fällen Hirnverletzter in $10^1/_2$%.

Was die pathologisch-anatomische Grundlage des Falles betrifft, so sind wir, da leider keine mikroskopische Untersuchung des Gehirns stattgefunden hat, auf mehr oder weniger theoretische Überlegungen angewiesen. Am ehesten wird es sich wohl um eine durch die Commotio direkt verursachte lokale Schädigung des cerebralen Gefäßsystems gehandelt haben. Der Patient mutete sich dann zu große körperliche Anstrengungen zu und es kam zu einer „sekundärtraumatischen" Blutung, welche die Herdsymptome erklären würde.

Der Fall hat viele Beziehungen mit einem von *Köppen* geschilderten. Es handelte sich um einen 40jährigen Kanzleigehilfen, dem eine Messingjalousie auf den Kopf fiel. Er wurde nicht bewußtlos und konnte selbst aus dem Zimmer herausgehen. Er klagte seitdem beständig über Kopfschmerzen, arbeitete aber noch $^1/_2$ Jahr. Dann trat ziemlich rasch ein Verwirrtheitszustand ein, der unter zunehmender Schwäche und kollapsähnlichen Erscheinungen zum Tode führte. Die Sektion ergab nun besonders an der Gehirnbasis, kleine Narben in der Rinde des Schläfen- und Stirnlappens. Am Rande dieser narbigen Defekte fand sich filzig gliöses Gewebe, im Zentrum Anhäufung von Blutpigmenten. *Köppen* konnte aus der Form und Lage der Veränderungen mit Sicherheit den Beweis erbringen, daß diese Narben auf das Trauma zurückzuführen waren. — Der Fall zeigt uns, daß bei schwerer mit Kontusio einhergehender Commotio Bewußtlosigkeit fehlen kann, und daß psychotische Störungen nicht nur Wochen, sondern auch Monate nach dem Trauma auftreten können. *Köppen* fand übrigens keine frischen Nachblutungen, welche unmittelbar auslösende Ursache der seinem Fall zugrunde liegenden psychotischen Störungen hätten sein können.

Interessant ist die Bemerkung, die wir in unserer Krankengeschichte finden, der Verwirrtheitszustand habe zu Beginn an einen hysterischen Anfall erinnert. Der weitere Verlauf bewies zwar zur Genüge, daß diese Diagnose nicht in Betracht komme. Immerhin scheint es uns wichtig, hier auf den von *Binswanger* 1926 veröffentlichten, eingehend analysierten Fall von hysterischem Pseudoparkinsonismus hinzuweisen: ein 43jähriger Arbeiter erleidet zuerst ein psychisches Trauma (wird unschuldig von einem Betrunkenen überfallen); unmittelbar darauf erfolgt das Schädeltrauma (Sturz über eine Treppe), welches mit einer Commotio verbunden ist. Nach kurzem, freiem Intervall setzte ein deliriöser, 5 Tage dauernder Verwirrtheitszustand mit allen Zeichen eines hyste-

rischen Dämmerzustandes ein. In der weiteren Entwicklung traten in den nächsten $^3/_4$ Jahren typische, hysterische Anfälle paroxysmellen Charakters auf. Daneben bot Explorand eine auffallende mimische Starre, welche 3 Monate nach dem Unfall beobachtet wurde und deren hysterischen Charakter von *Binswanger* nachgewiesen wurde. *Binswanger* rechnet diesen Fall zur akuten traumatischen Hysterie, eine psychische Störung, welche nach seinen Erfahrungen bei vorher gesunden Individuen bei traumatischen Erlebnissen nur zustande kommt, wenn eine mehr oder weniger tiefgreifende Bewußtseinsstörung durch das Erlebnis ausgelöst worden war. In seinem beobachteten Falle wirkten Emotion und Commotion beim Zustandekommen der Hysterie zusammen.

Einer kurzen Erörterung bedürfen wohl noch die in unserem Falle beobachteten, im schon weit vorgeschrittenen Heilungszustande auftretenden ängstlichen Erregungen, welche der Patient bei seinem ersten Ausgang zeigte. Wir können uns ihre Entstehung auf psychogenem Wege bei der durch das Trauma bedingten starken Affektlabilität, die ja auch ihren Ausdruck in der depressiven Verstimmung des Mannes fand, gut erklären. Der Patient hatte ein ausgesprochenes Insuffizienzgefühl, und die beim Unglück selbst durchgemachte emotionelle Schreckwirkung macht sich, als Patient zum erstenmal wieder ein Tram besteigt, in dieser Weise geltend.

Fall III (*Obergutachten Prof. Bing*).

Vorgeschichte.

Der Patient M. F., 45jährig, Maurer, erlitt am 30. X. 1927 unter Umständen, die nicht genau eruiert werden konnten, und über die er selbst infolge der für schwere Hirnerschütterung charakteristischen zurückgreifenden Erinnerungslücke keine Angaben machen kann, im Verlaufe einer Spazierfahrt einen Sturz vom Velo. Bewußtlos auf dem Platze geblieben, wurde er von vorbeifahrenden Automobilisten ins Krankenhaus verbracht. Beim Austritt aus dem Spital hatte er sich zwar in körperlicher Hinsicht vom erlittenen Unfalle ordentlich erholt, dagegen war während des ganzen Spitalaufenthaltes sein psychischer Zustand hochgradig alteriert gewesen (fast ständige Desorientiertheit, so daß er sich bei der Arbeit oder zu Hause wähnte; Halluzinationen; Assoziationsstörungen) und gegen Schluß war sogar eine Verschlimmerung eingetreten, indem der Patient die Pflege erheblich erschwerte, nachts häufig aufstand und in den Gängen herumlief, da er nach Hause gehen wollte. Im übrigen klagte er über Kopfschmerzen und gelegentliche Schwindelerscheinungen.

Zu Hause trat er in ärztliche Behandlung. Der Arzt konstatierte im Januar 1928, psychisch sei Patient viel ruhiger, körperlich noch mager und blaß; er habe probeweise die Arbeit wieder aufzunehmen versucht, schon der Weg zur Arbeitsstätte und zurück habe ihn jedoch so angegriffen, daß er schon nächsten Tags wieder von der Arbeit ferngeblieben sei. Totale Arbeitsunfähigkeit bestand bis 30. I. 1928. In der Folge arbeitete der Unfällige wieder partiell, und es wurde ihm dann eine Invaliditätsrente von 50%, welche vom 1. IV. 1928 zu laufen begann und nach 3 Monaten revidiert wurde, zugesprochen. Bei der Revision

am 4. VII. kam der Spezialist zu folgenden Schlußfolgerungen: „Im Zusammenhang mit dem von M. erlittenen, schweren Schädeltrauma machen sich bei ihm in körperlicher und psychischer Hinsicht Erscheinungen einer eindeutigen posttraumatischen Hirnschädigung geltend. Nach den vorliegenden Symptomen muß eine Schädigung der rechten Hirnhälfte (Parietallappen?, eventuell auch der basalen Partien) angenommen werden.'. — Die Rente wurde daraufhin für 1 Jahr auf 66,$^2/_3$% festgesetzt.

Der Verunfallte erhielt nun in seinem bisherigen Wohnort als Maurer keine Beschäftigung mehr, siedelte im September 1928 in seinen Heimatkanton über, wo er sich an das Kant. Arbeitsamt wandte, aber ohne Erfolg. Daraufhin ließ er durch einen Anwalt beim Versicherungsgericht Klage einreichen, mit dem Rechtsbegehren, die 66$^2/_3$proz. Rente sei zu erhöhen, und zwar auf 100% eventuell auch nach richterlichem Ermessen auf eine andere Quote. Die Versicherungsgesellschaft stellte dagegen in ihrer Rechtsantwort das Rechtsbegehren auf Abweisung der Klage und Belassung der Rente auf der bisherigen Höhe.

Angaben des Exploranden.

(Anläßlich der Oberbegutachtung am 12. I. 1929.)

„Es geht mir immer gleich, es ist im letzten halben Jahr keine Besserung eingetreten. Was mich am meisten stört, ist die Schwäche im linken Arm. Ich hatte denselben zwar schon 1922 durch einen Velounfall doppelt gebrochen, aber er hatte zur Zeit des Unfalles vom 30. X. 1927 schon längst seine volle Kraft wiedererlangt. Neben der Schwäche besteht auch eine starke Gefühlsstörung in der linken Hand, so daß mir die mit ihr ergriffenen Gegenstände leicht entfallen, und ich daher selbst beim Spalten und Aufschichten von kleinen Holzscheiten (im eigenen Haushalt) äußerst ungeschickt und langsam bin. Eine Schwäche im linken Bein bemerke ich dagegen selten, nämlich nur nach längerem Marschieren. Was mir das Finden einer Anstellung auch sehr erschwert, ist, daß ich seit dem Unfall eine äußerst undeutliche Sprache habe, so daß mich viele Leute überhaupt nicht verstehen. Ferner mache ich mich auch dadurch auffällig, daß ich bei den geringsten Anlässen unbändig lachen muß und dann lange nicht aufhören kann. Beim Bergaufgehen muß ich schwerer atmen als früher; ich muß mich eben bei jeder Tätigkeit stärker anstrengen, bin schwächer geworden. Ich bin auch im Gemüt angegriffen: mutlos, oft traurig; habe allerdings Grund dazu, da es mir schwer fällt, Frau und Kind durchzubringen. Seitdem die kühle Witterung eingetreten ist, habe ich das häufige Kopfweh und Schwindelgefühl nicht mehr, worunter ich letzten Sommer an heißen Tagen viel zu leiden hatte; bei ersterem handelte es sich um einen Druck und ein Hitzegefühl in der ganzen Stirn, auf beiden Seiten gleich stark, bei letzterem um anfallsweises Schwarzwerden vor den Augen mit der Empfindung, als ob der Boden schwanke."

Somatischer Befund.

Der 45jährige Mann zeigt ein seinem Alter entsprechendes, allgemeines Aussehen und normalen inneren Organbefund. Der Puls ist regelmäßig, weder beschleunigt, noch abnorm labil. Der Blutdruck maximal 150 mm Hg. WaR. im Blut negativ. Zunge nicht belegt. Belanglose Dislokation und Prominenz des Processus styloideus links (Residuum des älteren Unfalles). Untersuchung der Hirnnerven ergibt: Beide Pupillen sind eng und reagieren auf Licht, Akkommodation und Konvergenz ziemlich träge. Leichter Strabismus links, ohne Doppelsehen. Geringe, belanglose, linksseitige Schwerhörigkeit, nach dem Ausfall der Stimmgabelversuche als nervös anzusprechen, und möglicherweise, aber nicht sicher, eine Unfallfolge. Bei sonst durchaus fehlender Druck- und Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels wird am Ausgangspunkte des linken Supraorbitalisnerven

eine ziemlich starke Druckdolenz angegeben; bei starkem Druck an dieser Stelle tritt neben der subjektiven auch eine objektive Schmerzreaktion ein, nämlich deutliche Pulsverkleinerung. Rohe Kraft der linksseitigen Bein- und Armmuskulatur leicht herabgesetzt, deutliche Beeinträchtigung der Bewegungskoordination und deutliche Adiadochokinesis namentlich der linken Obergliedmaßen. Bewegungsverlangsamung, welche allgemein vorhanden ist, in den linken Extremitäten ausgesprochener als rechts. Deutliche Tiefensensibilitätsstörung der linken Hand bei nur belangloser Störung der Oberflächensensibilität. Babinski und Bing links positiv. Bauchdeckenreflexe links abgeschwächt. Alle Sehnen- und Knochenreflexe sind gesteigert, links mehr als rechts.

Psychischer Status.

Patient ist zeitlich, örtlich und persönlich orientiert. Bei der Prüfung des Auffassungsvermögens und der Merkfähigkeit sind zwar keine auffälligen Störungen zu bemerken, jedoch ist zweifellos abnorm das ungemein umständliche und langsame Wesen, eine Verlangsamung aller geistigen Operationen (Bradyphrenie). Es gelingt ihm zwar in einem, nicht sehr übersichtlichen, dicken Kursbuch, die für seine Rückfahrt vom Orte der Begutachtung in Betracht kommenden Züge schließlich richtig herauszufinden, dies geschieht jedoch in äußerst schwerfälliger und umständlich langsamer Weise. Patient zeigt im Verlauf der psychologischen Prüfung eine ausgesprochene, intellektuelle Bremsung, Mangel an Spontaneität und Initiative, torpid-apathisches Verhalten bei voller Besonnenheit und verlängerte Assoziationszeiten. Auch bei den verschiedensten Hantierungen (und nicht etwa bloß bei denjenigen der gelähmten linken Hand) ist er langsam und umständlich. Sein ganzes Verhalten erinnert typisch an dasjenige, wie es massenhaft bei Patienten beobachtet wird, die eine epidemische Encephalitis überstanden haben.

Die zweite psychische, bzw. psychomotorische Anomalie, die an Explorand wahrzunehmen ist, offenbart sich in seiner übertriebenen, oft in eigentliches Grimassieren und in schmatzende Mundbewegungen ausartenden Mimik, ferner in zwangsartig-explosivem Lachen, in das er zweimal im Laufe der Untersuchung bei nichtigen Anlässen ausbrach.

Sonstige psychische Anomalien liegen nicht vor. Von einer begehrungsneurotischen Einstellung trat nichts zutage. Patient zeigte nicht einmal rechtes Interesse für die Frage, ob die Rentenerhöhung nach dem Gutachten wohl zustande komme. Verdacht auf Übertreibung oder gar Simulation lag nicht im geringsten vor. Die Angaben des Patienten waren präzis, maßvoll und konstant. Der Gesamteindruck seiner Persönlichkeit ist ein guter. Die Sprache ist stark verändert; die Artikulation der Lippen- und Zungenkonsonanten ist schlecht, Patient gerät oft in ein überstürztes Redetempo, so daß es nicht mehr leicht ist, ihn zu verstehen.

Diagnose: Es ergibt sich mit Sicherheit, daß der Kläger beim Unfalle am 30. X. 1927 eine organische Schädigung des Gehirns (Gehirnquetschung mit kleinen Blutaustritten) erlitten hat. Als Sitz der Läsionen sind auf Grund der entstandenen Symptome vor allem tiefe Teile der rechten Hirnhemisphäre (innere Kapsel und Stammganglien) anzusprechen.

Beurteilung.

Bei der Bemessung der in diesem Falle anzugebenden Rentenhöhe kamen nun folgende Gesichtspunkte in Betracht:

In dem Rechtsbegehren des Verunfallten war darauf hingewiesen, daß Explorand seinen Beruf als Maurer nicht mehr ausüben könne, da er wegen der linksseitigen Lähmung die schwere Arbeit nicht mehr verrichten könne, und es ihm außerdem unmöglich sei, ein Gerüst zu besteigen. Auch sei er körperlich und geistig durch den Unfall so sehr zurückgesetzt, daß er auch andere Berufsarten nicht

ausüben könne. Die Festsetzung von $^2/_3$ Arbeitsunfähigkeit sei zu gering, es bestehe eine totale Arbeitsunfähigkeit. Explorand habe vergeblich versucht, Arbeit zu erhalten, es sei ihm dies nicht gelungen, seit er eben leistungsunfähig sei. — Demgegenüber betonte die Versicherungsanstalt, bei der Schätzung ($66^2/_3$%) seien alle Umstände berücksichtigt, welche die Klage als erwerbsunfähigkeitserhöhende Momente anführe, auch die Einschränkung der Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt, d. h. die Erschwerung im Finden einer passenden Stellung, soweit diese Erschwerung auf der Einbuße an körperlicher und psychischer Arbeitskraft beruht und nicht auf rein äußeren Voraussetzungen.

In erster Linie ist zu dieser Frage hervorzuheben, daß der ärztliche Begutachter sich auf die Schätzung der sogenannten „theoretischen Arbeitsfähigkeit" (Arbeitsfähigkeit im engeren Sinne) zu beschränken und die Würdigung der „praktischen Arbeitsfähigkeit" (Erwerbsfähigkeit in concreto), den juristischen und administrativen Instanzen zu überlassen hat, die viel besser als der medizinische Sachverständige in der Lage sind, die dafür maßgebenden Faktoren zu überblicken.

Nun wird bekanntlich beim medizinischen (physiologischen) Begriff der „theoretischen Arbeitsunfähigkeit" ein Unterschied gemacht zwischen der sogenannten „Berufsinvalidität" und der „Wertung auf dem allgemeinen Arbeitsmarkte". In der privaten Unfallversicherung ist vielfach der Versicherte nur für seinen besondern Beruf versichert, *für die staatliche Unfallversicherung sind aber die Verhältnisse des gesamten Arbeitsmarktes maßgebend.* Infolgedessen kann der Kläger nicht als Vollinvalide betrachtet werden, wie es der Fall sein müßte, wenn er *in seiner Eigenschaft als Maurer* eine Privatversicherung abgeschlossen hätte. Trotz seines zweifellos hochgradig geschädigten Zustandes sind tatsächlich für ihn noch manche Arbeitsmöglichkeiten gegeben: z. B. Pförtnerdienst, Besorgung von Aufträgen, Hausierhandel und ähnliche Beschäftigungen, in denen erfahrungsgemäß Teilinvalide seiner Art Erwerb finden können. Am 10. IV. 1928, zu einer Zeit, wo er zweifellos sich in etwas schlimmerem Zustand befand als heute, konnte er ja auch eine ihm von seinem Arbeitgeber zugewiesene, leichte Beschäftigung übernehmen, und, solange sich solche für ihn finden ließ, weiterführen.

Für das Ausmaß des Schadens, den der Kläger in seinen *konkreten Erwerbsverhältnissen* erleidet, ist selbstverständlich entscheidend, inwiefern eine Gelegenheit zu irgendwelcher leichter Betätigung sich ihm bieten wird oder nicht. Die Einschätzung der *Arbeits*fähigkeit durch einen *ärztlichen* Sachverständigen soll aber nur die beim Exploranden vorliegende *physische Möglichkeit zur Leistung von Bewegung und körperlichen oder geistigen Anstrengungen* betreffen. Die Entscheidung, ob — nach den speziellen juristischen und sozialen Aspekten des Einzelfalles — jene medizinische (physiologische) Taxierung ohne weiteres als Maßstab für die ökonomische Potenz (*Erwerbs*fähigkeit) gelten kann, oder ob aus wirtschaftlichen Überlegungen eine Korrektur (nach oben oder unten) stattfinden soll (und bejahendenfalls, in welchem Ausmaße), diese Entscheidung fällt nicht in den Kompetenzbereich des ärztlichen Sachverständigen, und er muß sie der Kognition des Gerichtes überlassen.

Die Schadentaxation erfolgte im Sinne dieser prinzipiellen Erörterungen, und es wurde die Bemessung der Rente auf Grund der Annahme einer $66^2/_3$proz. Minderung der Arbeitsfähigkeit als angemessen erklärt. Diese Taxation soll vorderhand für die Dauer eines Jahres gelten mit Rücksicht darauf, daß die spätere Gestaltung der heute sich darbietenden Unfallsfolgen noch nicht vorauszusehen ist.

Zusammenfassung.

Schweres Schädeltrauma am 30. X. 1927 mit Commotio und Contusio cerebri, Schädelbasisfraktur, Lähmungserscheinungen auf der

linken Körperseite, mehr als 7tägige Bewußtlosigkeit. Daran anschließend Verwirrtheitszustand vom Typus der Commotionspsychose, deren Dauer sich auf mehrere Wochen erstreckte. — Totale Arbeitsunfähigkeit bis 30. I. 1928, dann im April 1928 Zuspruch einer 50 proz., nach 3 Monaten revidierbaren Invaliditätsrente. Erhöhung dieser Rente auf $66^2/_3$% im Sommer 1928. Rechtsbegehren um Erhöhung auf 100% im November 1928, da Patient keine Arbeit als Maurer mehr findet. Bei der Oberbegutachtung Januar 1929, linksseitige Herdsymptome (rohe Kraft herabgesetzt, Adiadochokinesis der linken Obergliedmaßen, Bewegungsverlangsamung links ausgesprochener als rechts, Babinski und Bing links positiv, Bauchdeckenreflexe links abgeschwächt, Steigerung der Sehnenreflexe links), psychisch umständliches, langsames Wesen (Bradyphrenie), Mangel an Spontanität, intellektuelle Bremsung bei voller Besonnenheit. Allgemeinverhalten typisch an das der Postencephalitiker gemahnend, mit zwangsartig explosivem Lachen, übertriebener, oft in grimassierende und schmatzende Mundbewegungen ausartender Mimik.

Diagnose: organische Schädigung des Gehirns (Quetschung, wahrscheinlich kleinere Blutaustritte); Sitz der Läsionen tiefe Teile der rechten Hirnhemisphäre (innere Kapsel, Stammganglien).

Beurteilung: Der Verunfallte ist als Maurer infolge seines geschädigten Zustandes arbeitsunfähig, verlangt demgemäß eine Rente für totale Arbeitsunfähigkeit. Der ärztliche Begutachter hat sich auf die Schätzung der sog. „theoretischen Arbeitsfähigkeit" (Arbeitsfähigkeit im engeren Sinne) zu beschränken und die Würdigung der „praktischen Arbeitsfähigkeit" (Erwerbsfähigkeit in concreto) den juristischen und administrativen Instanzen zu überlassen. Es ist wichtig, zwischen der sog. „Berufsinvalidität" und der „Entwertung auf dem allgemeinen Arbeitsmarkte" zu unterscheiden. Da der Kläger bei einer staatlichen Unfallversicherung, für welche die Verhältnisse des gesamten Arbeitsmarktes maßgebend sind, versichert ist, kann er nicht als Vollinvalide betrachtet werden, wie es der Fall sein müßte, wenn er in seiner Eigenschaft als Maurer eine Privatversicherung abgeschlossen hätte. Es sind für ihn nämlich noch andere Arbeitsmöglichkeiten gegeben, in denen erfahrungsgemäß Teilinvalide seiner Art Erwerb finden können. Die Einschätzung der Arbeitsfähigkeit durch einen ärztlichen Sachverständigen soll nur die beim Exploranden vorliegende physische Möglichkeit zur Leistung von Bewegung und körperlichen oder geistigen Anstrengungen betreffen. Die Entscheidung, ob die medizinische (physiologische) Taxierung ohne weiteres als Maßstab für die ökonomische Potenz (Erwerbsfähigkeit) gelten kann, oder ob aus wirtschaftlichen Überlegungen eine Korrektur stattfinden soll, ist der Kognition des Gerichtes zu überlassen.

Der Fall interessiert weniger durch die akuten Commotionserscheinungen als durch die sekundärtraumatischen Folgen. Er gehört zu den „dauernden traumatischen Hirnschädigungen" (*Reichardt*). Von einer eigentlichen Demenz kann auch in diesem Falle, wenn wir das ganze psychische Verhalten des Patienten überblicken, nicht wohl gesprochen werden. Es ist vielmehr eine Verminderung der körperlichen Leistungsfähigkeit im Vordergrund. Der Fall wäre früher sicher als traumatische Demenz diagnostiziert worden, eine Diagnose, die, wie wir eingangs erwähnten, keine einheitlichen klinischen Bilder umfaßt. Nach *Isserlin* ist eine Demenz im Sinne einer allgemeinen Schädigung der höheren intellektuellen Funktionen nur selten zu beobachten. *Horn* stellte bei 3% seiner Fälle posttraumatische Demenz fest, betonte aber, daß es dazu besonders leicht im vorgerückten Alter komme, wobei mit arteriosklerotischen Veränderungen zu rechnen sei. Bei einfachen Kopfkontusionen traten nach seinen Erfahrungen niemals ausgesprochene Demenzzustände ein.

Arteriosklerotische Veränderungen konnten bei dem 45jährigen Manne nicht festgestellt werden, so daß wir in diesem Einzelfall sämtliche organischen Störungen und auch die Charakterveränderung auf das schwere Trauma direkt zurückführen können. Nicht so häufig beobachtet sind die in unserem Falle auftretenden Symptome des Zwangslachens und der Störung der Mimik, welche mit dem langsamen, psychomotorischen Wesen zusammen ein Bild ergeben, das in manchen Einzelheiten an Parkinsonismus erinnert. Pathologisch-anatomisch liegen, wie schon im Gutachten erwähnt, Läsionen der Stammganglien zugrunde.

Fall IV.

Der am 30. VII. 1888 geborene St. R., war am 5. X. 1920 mit 3 Nebenarbeitern damit beschäftigt, in seinem Beruf als Transportarbeiter einen etwa 450 kg schweren Flügel in eine 3 Treppen hoch gelegene Wohnung zu tragen. Bei einer Windung der 2. Treppe hatten er und einer der Nebenmänner vorübergehend beinahe das Vollgewicht dieses Flügels zu halten, wobei Patient genötigt war, um ein Kippen zu verhindern, Schulter und Kopf fest gegen den Flügel anzupressen. Er trug mit den andern zusammen den Flügel bis ganz hinauf und erklärt, erst beim Abstellen habe er Übelkeit und Schmerzen im Nacken und Rücken gespürt. Die 3 Mitarbeiter gaben an, St. sei beim Abstellen des Flügels totenbleich geworden und es sei ihm sehr übel gewesen. Man habe ihn, nachdem es ihm nach einer Viertelstunde etwas besser geworden sei, nach Hause geschickt (im Tram). Die 45 Minuten nach dem Unfall vorgenommene ärztliche Untersuchung ergab: An der Halswirbelsäule bei Bewegung nach vorn Schmerzen und Starre; Kernig sehr ausgesprochen; Patient klagt sehr stark über Kopf- und Rückenschmerzen, Schwäche in den Beinen und hat Erbrechen; Patellarreflexe erhöht, Fußklonus angedeutet; Babinski und Romberg nicht vorhanden; kein Fieber, Urin ohne Eiweiß und Zucker; Herz und Lunge gesund; Puls eher weich, 60—70; kein Alkoholrausch; prompte Pupillenreaktion rechts, Abulbie links. Am 7. X. wurde vom gleichen Arzte festgestellt: Zustand eher besser, Kopfschmerz geringer, kein Fieber; Kernig sehr ausgesprochen. Diagnose: *Unbestimmt. Meningismus, eventuell infolge*

Blutung aus den Meningealgefäßen. Der zum Konsilium zugezogene Neurologe stellte die Diagnose: *Meningeale Blutung.* Einige Tage später wurde Patient nervös, reizbar, mürrisch, und nachdem er schon vom 16. X. an Aufregungszustände gezeigt hatte, steigerte sich die Erregung, bis am 18. X., also 13 Tage nach dem Unfall, ein tobsüchtiger Verwirrtheitszustand ausbrach. In diesem Tobsuchtsanfall rannte Patient wie geistesabwesend oder traumverloren umher, drang in ein fremdes Logis ein und durchstöberte alles, suchte auch in der eigenen Wohnung nach Waffen, verlangte Revolver und Handbeil, bedrohte seine Frau mit einer Axt, führte ganz irre Reden. Als der herbeigerufene Gerichtsarzt erschien, lag Patient zu Bett, gab auf Fragen keine Antwort, rollte von Zeit zu Zeit mit den Augen und machte drohende Gebärden. Er wurde in die Psychiatrische Klinik transportiert. Hier war er bei der Aufnahme und am 1. Tag schwer besinnlich und gehemmt. Der Puls setzte zeitweise aus, das Gesicht war blaßbläulich verfärbt. Daneben wurden Schüttelkrämpfe an beiden Armen konstatiert. Als der Patient am 19. wieder nach und nach klarer geworden war, verhielt er sich ruhig und geordnet, gab an, er erinnere sich nicht, warum und durch wen er hierher gebracht worden sei. Die Stimmung war deutlich depressiv. Patient blieb während der folgenden Tage und Wochen dauernd geordnet und klar und die anfängliche Depression machte einer reizbar hypochondrischen Stimmung Platz. Patient klagte zeitweise über Kopfweh, Schwindelgefühl und leichten Brechreiz. Die Kopfschmerzen steigerten sich mehrere Male bis zu Migräneanfällen mit Flimmern und Schwindelgefühl. Die WaR. im Blut war negativ. Die augenärztliche Untersuchung ergab für das rechte Auge einen durchweg normalen Befund, insbesondere in bezug auf den Augenhintergrund und das Gesichtsfeld. — Nach und nach besserte sich die Gemütsverfassung, die Schmerzen verloren sich, das Schwächegefühl schwand. Auf neurologischem Gebiete konnten keinerlei Anomalien, auf psychischem keine Defekte eruiert werden. Der Patient selbst hielt sich für gesund, war arbeitswillig und wurde 10 Wochen nach dem Unfall als geheilt, beschwerdefrei und arbeitsfähig entlassen.

Da man mit einer als etwaige Unfallfolge zurückbleibenden Alkoholintoleranz, welche zu gemeingefährlichen Dämmerzuständen führen konnte, rechnen mußte, wurde Patient nur gegen unterschriftlich bezeugte Verwarnung vor geistigen Getränken entlassen.

13 Monate später trat Patient auf Drängen seiner Frau freiwillig wieder in die Klinik ein. Nach den Angaben der Frau hatte er sich in der Zwischenzeit durchaus abnorm benommen. Er sei nie mehr ganz recht im Kopf gewesen, sondern reizbar, eigensinnig, grob und jähzornig. Schwindelanfälle habe er 1—2mal in der Woche gehabt, habe oft ganz steif vor sich hingestarrt. Kurz nach der Entlassung sei er 2mal wegen Skandals und Fenstereinschlagens in einer Wirtschaft zu Geldbußen verurteilt worden. Er habe verschiedene Kopflosigkeiten, Unüberlegtheiten und Dummheiten gemacht, sei mehrere Male plötzlich von zu Hause verschwunden und tagelang fortgeblieben, ohne nachher zu wissen, was er während dieser Zeit angestellt habe. Einmal fuhr er mit einem Wagen und 90 leeren Säcken fort, ohne zu wissen, wem das alles gehörte, ohne sich darum zu kümmern, und ohne sagen zu können, wo er alles schließlich gelassen habe. Er habe öfters mit Selbstmord gedroht. So sei er einmal verschwunden, man habe noch einen Schuß fallen hören, er sei aber nirgends zu finden gewesen und erst nach längerer Zeit spontan zurückgekehrt, ohne angeben zu können, woher und seit wann er einen Revolver besitze, wie und wo er auf sich geschossen hatte. Vor einigen Tagen habe er ein Inserat aufgegeben, in welchem er 40 Wagen Holz zum Verkauf offerierte, ohne die Ware tatsächlich zu besitzen.

In der Klinik war Patient während der 5 Beobachtungswochen stets klar und geordnet. Krämpfe, Absenzen, Erregungs- und Verwirrungszustände wurden

nie beobachtet, ebensowenig katatone Symptome, Halluzinationen, Wahnideen, Merkstörungen oder Konfabulationen. Das Gedächtnis war bis auf die umschriebenen Lücken für die Dämmerzustände intakt. Objektiv war eine gewisse, wenn auch nicht sehr starke Apathie unverkennbar vorhanden. Daneben lag eine affektive Übererregbarkeit sicher vor, obwohl es nicht zu heftigen Entladungen kam. Patient war wortkarg und eigensinnig. Neigung zu argwöhnisch-mißtrauischer Einstellung gegen die Mitmenschen; doch blieb es bei einer bloßen Anlage und Bereitschaft, ohne greifbare Wahnbildung. „Kopflosigkeiten, Unüberlegtheiten, Dummheiten und derlei Stückchen", wie sie dem Exploranden nachgesagt wurden, traten während der Anstaltsbeobachtung keine zutage.

Über die Familienheredität und über das Vorleben des Patienten wurde folgendes erhoben:

Ein *Bruder des Vaters* starb 49jährig in einer schweizerischen Irrenanstalt an progressiver Paralyse. Er machte, 34jährig, einen depressiven Zustand mit Apathie und Selbstmordgedanken durch, der 3 Monate dauerte. Er stand, 37jährig, wegen fahrlässiger Tötung vor Gericht, wurde zwar freigesprochen, hatte jedoch in der Haft hochgradige Aufregungszustände. Seine Frau schilderte diesen Bruder als von jeher jähzornig und als einen Menschen, welcher viel Alkohol trank, ihn aber nicht vertrug.

Ein *zweiter Bruder des Vaters* starb an Suicid, ein *dritter Bruder des Vaters* soll nach dem Zeugnis des Hausarztes, welcher die große Familie unseres Patienten kannte, an Alkohol zugrunde gegangen sein. *Urgroßmutter väterlicherseits* senildement. *Großvater väterlicherseits* starb über 80jährig, hatte jeden Dienstag bis ins hohe Alter einen Rausch. Auch der *Vater des Exploranden* sei Alkoholiker gewesen.

Patient selbst war, nach seiner eigenen Aussage und derjenigen seiner Frau, bis auf eine Grippeerkrankung (1918) stets gesund. Insbesondere seien keinerlei epilepsieverdächtige Antezedentien (Krämpfe, Anfälle, Schlafwandel, Zungenbißverletzungen, Enuresis, Absenzen, Dämmerzustände) vor dem Unfall aufgetreten. Trinkexzesse werden bestritten, Wirtshaushocken und „mäßiger Alkoholkonsum" zu „Unterhaltungszwecken" werden zugegeben, speziell auch für die letzte Zeit. Die Frau des Exploranden leidet an tertiärer Lues; St. selbst ist jedoch nicht syphilitisch (wie durch eine zweimalige Blutuntersuchung mit negativer WaR. und eine dermatologische Nachprüfung sicher festgestellt wurde). Das linke Auge verlor St. bei einer Schlägerei vor 11 Jahren; es wurde ihm mit einem Gummiknüppel ausgeschlagen. Sonstige Unfälle habe er nicht erlitten, bis auf den vom 5. X. 1920. Daß seine Frau an Syphilis leidet, erfuhr Patient erst einige Wochen vor dem letzterwähnten Unfall, also im September 1920; selbstverständlich hatte ihm diese peinliche Überraschung „viel zu denken gegeben". Größere Vorstrafen liegen keine vor; einige Male war aber Explorand in Schmuggelaffären verwickelt, einmal wegen Diebstahlverdacht in Untersuchungshaft, alles in den Jahren vor dem Unfall.

Das Gutachten der Klinik vom Februar 1922 kam zu folgenden Schlußfolgerungen:

Explorand ist hereditär-psychopathisch belastet. Zu den erblich degenerativen Einflüssen gesellten sich im Verlaufe der letzten 10 Jahre (vor dem Unfall des 5. X. 1920) 2 Erlebnisse, die beide als psychisches Trauma schwer ins Gewicht fallen: der Verlust eines Auges und die Gemütserschütterung infolge der Geschlechtskrankheit der Frau.

Der Unfall vom 5. X. 1920, die infolge der akuten Anstrengung entstandene Hirnhautblutung und Kopferschütterung, traf also kein intaktes Nervensystem, sondern ein durch angeborene und erworbene Schädigungen erheblich geschwächtes.

Wären die Unfallfolgen ausschließlich oder vorwiegend körperlicher Natur, etwa Lähmungen oder Krämpfe usw., so müßte man trotz der Prädisposition

des Patienten für psychisch-nervöse Erkrankungen den Unfall als alleinige Krankheitsursache ansehen. Bei St. handelt es sich jedoch um Unfallfolgen, die sich hauptsächlich auf psychischem Gebiete abspielen: Dämmerzustände, Affektlabilität, Stimmungsschwankungen, Mutlosigkeit, Apathie, Lebensüberdruß usw. Bei St. haben wir es mit einer traumatischen Psychoneurose oder Psychose zu tun, d. h. mit einer solchen Unfallkrankheit, für deren Zustandekommen erbliche Belastung und frühere Gemütserschütterungen die Basis schufen, ohne welche das Schädeltrauma wohl schwerlich zu solchen Folgen geführt hätte.

Dazu kommt noch der schädliche Einfluß des Alkoholgenusses, der zweifellos die Zustandsverschlimmerung, welche zur 2. Internierung führte, mitverschuldet hat. Die deletäre Wirkung des Alkohols in diesem Falle beruht zum Teil auf einer posttraumatischen Alkoholintoleranz, also einer Unfallfolge, und so steht diese Wiedererkrankung oder Zustandsverschlimmerung in erster Linie im Kausalkonnex mit dem Unfall, denn jede Wiedererkrankung setzt eine Vorerkrankung voraus und letztere ist hier nun einmal Unfallfolge, wie wir gesehen haben.

„Wir fassen die Unfallpsychose St.s als eine *traumatische Epilepsie* auf, die neben einem periodischen Auftreten psychisch-epileptischer Äquivalente gewisse psychische Dauersymptome aufweist. Zu den Äquivalenten rechnen wir: die Dämmerzustände, die Verwirrtheitsanfälle, die Affektausbrüche, die Absenzen; zu den Dauersymptomen: die pathologische Reizbarkeit, die Stimmungsschwankungen, die geistige Schwerfälligkeit, die Apathie. Somatisch-epileptische Krampfanfälle sind bisher nicht oder noch nicht in Erscheinung getreten.

Was wir oben als Vorbedingung und Hilfsursachen für das Zustandekommen des Krankheitsbildes ansprachen, die hereditäre Belastung und die seelischen Erschütterungen (anläßlich des Verlustes des linken Auges sowie bei der venerischen Erkrankung der Frau), was wir ferner in bezug auf den Alkohol als Rückfall befördernden Faktor ausführten: das sind Momente, die in der Ätiologie aller Epilepsieformen, der genuinen wie der traumatischen, eine wichtige Rolle spielen. Bei der Unfallepilepsie, wo eine Grundursache im Trauma gegeben ist, kommt den erwähnten, prädisponierenden Hilfsursachen eine desto größere Bedeutung zu, je mehr es sich um Krankheitserscheinungen psychischer Natur handelt; doch muß ausdrücklich betont werden, daß der Alkohol auch für somatisch-epileptische Anfälle (also für Anfälle, bei denen nicht nur Bewußtseinsstörungen, sondern auch Konvulsionen auftreten) allgemein als auslösender Faktor gilt.

Es steht somit für uns fest, daß die epileptische Psychose St.s, obgleich traumatischen Ursprungs, keineswegs nur durch den Unfall vom 5. X. 1920 verursacht wurde, sondern durch das Zusammenwirken von Trauma und Veranlagung. Das Trauma bestand in einer durch die akute Überanstrengung des Mannes und die örtliche Druckwirkung auf den Schädel hervorgerufenen Kopferschütterung, Hirnhautreizung und höchstwahrscheinlich auch leichteren Hirnhautblutung; diese Schädigungen wirkten durch Reizung der Hirnrinde epilepsieauslösend. Da die Epilepsie, bisher wenigstens, nur in Form psychischer Äquivalente auftritt, ohne somatische Paroxysmen, so wird man der Veranlagung des Mannes, seiner erblich psychopathischen Belastung und seinen das Gemütsleben stark in Mitleidenschaft ziehenden schweren Erlebnissen, für die Zustandsverschlimmerung auch dem, wenn auch nur mäßigen, Alkoholgenuß einen nicht unerheblichen pathogenen Anteil zuschreiben müssen.

Die epileptische Psychose ist zum größeren Teil (zu etwa 60%) Unfallfolge, zurückgeführt auf den vom Exploranden am 5. X. 1920 bei einem Klaviertransport erlittenen Unfall. Zum kleineren Teil (zu etwa 40%) beruht die Psychose auf der durch erbliche Belastung und frühere Gemütserschütterungen geschaffenen psychopathischen Veranlagung, sowie auf St.s bewußtem Nichtbefolgen des ärztlichen

Alkoholverbots. Die Erwerbsfähigkeit St.s ist in hohem Maße herabgesetzt, eine weitere Verminderung bis zu völliger Erwerbsunfähigkeit ist nicht ausgeschlossen. Die Prognose des Falles ist und bleibt bis auf weiteres zweifelhaft."

O. Diem hat nun diesen Fall seiner Publikation „Betrachtungen aus dem Gebiet der Unfallmedizin an Hand eines Falles von Epilepsie" zugrunde gelegt. Folgende Punkte, auf welche *Diem* aufmerksam macht, seien aus seiner Darstellung hervorgehoben:

Er fragt sich in erster Linie, ob hier überhaupt ein Unfallereignis im Sinne des Gesetzes vorgelegen habe. Nach der geltenden juristischen Auffassung gehört dazu eine plötzliche, gewaltsame, ungewohnte, außerordentliche Einwirkung von außen. Daß eine solche hier vorgelegen hat, ist zu bezweifeln, denn nach den ganzen Schilderungen ist der Kopf nicht an den Flügel angestoßen, sondern es hat sich höchstens um eine Art Anstemmen von Kopf und Hals gehandelt, um ein Abweichen und Ausglitschen des Flügels zu verhindern. Eine direkte Kopfverletzung mit Erschütterung oder Quetschung war ausgeschlossen. Allerdings war eine gewisse Plötzlichkeit und Ungewohntheit des Vorganges nicht zu verneinen. Aber auch dann war die Wirkung, eine meningeale Blutung, nur auf Grund bestimmter Vorbedingungen möglich, nämlich auf Grund einer besonderen Brüchigkeit der Blutgefäße der Schädelhöhle, welche auf einer bevorstehenden Erkrankung beruhen mußte, sei es Arteriosklerose, Lues, Nierenerkrankung, Alkoholismus oder eine andere Vergiftung.

Was dann die Entwicklung der Epilepsie anbetrifft, so hält *Diem* für wenig wahrscheinlich, daß eine Blutung von offenbar geringer Ausdehnung einen derartigen Dauerzustand verursachen könnte. *Es ist in erster Linie an das Vorliegen einer genuinen Epilepsie zu denken. Diem* zitiert *Berger*, welcher die Diagnose einer echt traumatischen Epilepsie an die Bedingung knüpft, daß erbliche Belastung, Alkoholismus und Charakteranomalien im prätraumatischen Zustand sich nicht finden. Er macht darauf aufmerksam, daß unser Patient nicht nur erblich belastet ist, sondern daß wir es bei ihm schon vor dem Unfall mit einem auffallend alkoholsüchtigen und sonderbar veranlagten Menschen zu tun haben. Es sind also die eigentlichen ätiologischen Faktoren für genuine Epilepsie in überzeugender Weise nachgewiesen. Dementsprechend tritt das Trauma, welches an sich schon geringgradig ist, als ursächlicher Faktor völlig in den Hintergrund, die Diagnose einer traumatischen Epilepsie muß ausdrücklich abgelehnt werden. Das vorliegende Trauma hat höchstens auslösend, wenn nicht gar nur verschlimmernd gewirkt.

Im weiteren lehnt *Diem* ab, daß das klinische Bild der Epilepsie (Krampfanfälle oder rein psychische Epilepsie) entscheidend für die Bemessung des Unfallanteiles am Ausbruch der Epilepsie herangezogen werde.

Bei der Lösung der Entschädigungsfrage schloß sich die Versicherungsanstalt den Ausführungen *Diems* an, indem sie nach Art. 91 des schweizerischen Gesetzes eine *teilweise Haftung* anerkannte und 40% der Invaliditätsfolgen auf sich nahm, während 60% derselben dem abnormen prätraumatischen Gesundheitszustand zugerechnet wurde. (Die Invalidität selbst wurde auf 60% geschätzt.)

Die von uns im Februar 1929 erhobene *Katamnese* ergab folgendes: Aus den vorsichtig erhobenen Rapporten der Versicherungsanstalt bei möglichst objektiven Drittpersonen geht hervor, daß Patient von 1922 bis 1926 oft arbeitslos war, jedoch immer darnach trachtete, Arbeit zu erhalten. Arbeiten könne er ohne Beschwerden, auch schwere Arbeit habe ihm bisher nicht geschadet. Etwa monatlich stellen sich, stets nur nach Genuß von Alkohol, Tobsuchtsanfälle ein, in welchen er festgehalten werden müsse. Als Alkoholiker könne man ihn nicht bezeichnen, die Erregungen setzen schon nach Genuß geringer Mengen Alkohol ein. In einem Rapport vom Oktober 1926 wird er als fleißiger, arbeitswilliger Mann geschildert, der mit keinem Menschen aus der Nachbarschaft spreche und keinen Gruß erwidere. Man sehe ihn nie betrunken. Anfälle habe er auch wieder gehabt, die Frau einmal mit der Axt bedroht. Die Frau gibt an: Patient sei nie mehr länger fortgereist, habe auch keine „Stücklein" mehr gemacht, sei meistens nach geringem Alkoholgenuß sehr erregt. Abgesehen von diesen Erregungen habe er in Abständen von mehreren Wochen regelmäßig anfallsweise beinahe ausschließlich nachts auftretende körperliche Störungen, wobei er plötzlich sagt: „Jetzt kommts", blaß wird, Atemnot bekommt, mehrere Minuten nicht sprechen kann, keine Krämpfe hat, das Wasser nicht laufen läßt. Klagt nachträglich, er meine jedesmal es sei fertig mit ihm, habe ein Vernichtungsgefühl mit Schmerzen im Nacken und Hinterkopf. Patient sei nach wie vor grob, jähzornig, reizbar, leide unter anfallweise auftretenden depressiven Verstimmungen, welche vom Alkoholgenuß unabhängig auftreten können, und in welchen er ohne ersichtlichen äußeren Grund so niedergeschlagen sei, daß sie Selbstmord befürchte. Seit mehr als 2 Jahren sei Patient Dienstmann, bekleide seit einem Jahr als Materialverwalter der Dienstmännergenossenschaft einen Vertrauensposten.

Der körperliche Befund ergibt keine Besonderheiten. WaR. im Blut negativ (17. II. 1929). Psychisch fällt das langsame, epileptoide und etwas schwer besinnliche Wesen des Exploranden auf. Er macht nicht den Eindruck eines Unfallneurotikers. Gibt zu, daß er immer wieder trinke, obwohl er wisse, daß er den Alkohol schlecht vertrage. Er sei 1927/28 8 Monate Abstinent gewesen (von der Frau bestätigt). In dieser Zeit sei er nicht so erregt gewesen, jedoch seien die körperlichen Anfälle während der Abstinenzperiode nicht besser geworden. Patient kann sich an diese Anfälle erinnern, schildert sie, wie wenn er plötzlich von einem Vernichtungsgefühl betroffen werde, starke Schmerzen im Nacken und Hinterkopf verspüre, und den Kopf dann meist an der Bettlade anstemmen müsse. Durch eine solche halb sitzende, halb liegende Körperlage könne er sich „quasi retirieren" vor den Schmerzen. Die Selbstmordideen kämen oft ohne richtige Veranlassung plötzlich über ihn, er meine dann, er bringe die Familie nicht mehr durch, es sei alles verloren, es wolle ihn kein Fremder mehr als Dienstmann engagieren.

Zusammenfassung.

Nach Überanstrengung beim Transport eines Flügels zunächst keine Beschwerden, erst einige Minuten darauf beim Abstellen Übelkeit, Schmerzen im Nacken und Rücken, Schwäche in den Beinen, Erbrechen. Andeutung von Fußklonus, erhöhte Patellarreflexe, Puls 60—70. Diagnose: meningeale Blutung. In den nächsten Tagen zunehmende Reiz-

barkeit und Erregung, am 13. Tage nach dem Unfall epileptoider Dämmerzustand mit tobsüchtiger Erregung und Ausklang in depressive Stimmung. Schüttelkrämpfe in beiden Armen, Cyanose und aussetzender Puls. Dauer 2 Tage. Totale Amnesie. In den nächsten Wochen hypochondrisch moroses, reizbares Benehmen. Klagen über Kopf- und Rückenschmerzen, Schwindelgefühle, Brechreiz; einige Male Migräneanfälle. Entlassung 10 Wochen nach der Erkrankung als geheilt, beschwerdefrei und arbeitsfähig. Zu Hause während des nächsten Jahres Dämmerzustände mit Amnesie, in welchen Patient fortreiste und unsinnige Handlungen beging. Reizbar, eigensinnig, grob und jähzornig. Zweimal gebüßt wegen Skandal. Trotz Mahnung Alkoholabusus. Wöchentliche Schwindelanfälle. Bei erneuter Klinikbeobachtung während 5 Wochen außer apathisch-mürrischem Wesen nichts Pathologisches zu konstatieren. Begutachtung (Klinik): Traumatische Epilepsie mit ausschließlich psychischen Symptomen (Dämmerzustände mit Verwirrtheit, Affektausbrüche, Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit, Schwerfälligkeit, Apathie.) Annahme eines Überanstrengungsunfalls mit Hirnerschütterung und meningealer Blutung. Hinweis auf die starke erbliche Belastung und psychopathische, prätraumatische Persönlichkeit. Betonung psychischer Traumata im Vorleben. Art. 91 des schweizerischen Unfallversicherungsgesetzes wird angewendet und vorbestehende Krankheitsbereitschaft angenommen. Die epileptische Psychose wird zu größerem Teil (60%) als Unfallfolge, zu kleinerem Teil (40%) als Folge der durch erbliche Belastung und frühere Gemütserschütterungen beschaffenen psychopathischen Veranlagung erklärt. — Die Unfallversicherungsanstalt und ihr Experte betonen die Geringfügigkeit des „Unfalls", weisen die Diagnose einer traumatischen Epilepsie ab, betonen, daß Explorand schon vor dem Unfall, wenn nicht Alkoholiker, so doch alkoholintolerant war und finden in der erblichen Belastung, im chronischen Alkoholismus und in den Charakteranomalien die eigentlichen ätiologischen Faktoren für Epilepsie. Dementsprechend wird dem Unfall eine nur zufällige Bedeutung für den Ausbruch der epileptischen Störungen zuerkannt. — Die Katamnese ergibt nach 8 Jahren: keine Dämmerzustände mehr, Erregungszustände nach mehr oder weniger starkem Alkoholgenuß; wohl am ehesten als abortiv epileptisch zu deutende körperliche Schwächeanfälle; dauernd abnormer Charakter (reizbar-zornmütig, epileptoide Schwerfälligkeit). Öfters auftretende depressive Verstimmung ohne wesentlichen äußeren Anlaß. Körperlicher Befund negativ. WaR. negativ.

Wie der vorliegende Fall zeigt, bietet die Gruppe der nach Schädeltrauma auftretenden epileptischen Störungen in klinischer und unfallrechtlicher Hinsicht große Schwierigkeiten. Was das Trauma betrifft, so muß es stets ein sehr schweres sein, um als alleinige Ursache post-

traumatisch auftretender epileptischer Störungen in Betracht zu kommen. *Muskens* schreibt in seiner 1926 erschienenen Monographie der Epilepsie: „Es erweist sich als kluge Vorsicht, die Diagnose der echt traumatischen Epilepsie ausschließlich auf solche Fälle zu beschränken, wo ein vorhandener Defekt am Schädel oder bei der Operation festgestellte, tastbare Veränderungen den unumstößlichen Beweis liefern, daß der Schädelinhalt in der Tat eine örtliche Verletzung erlitten hat."

Kraepelin, *Lange* nehmen als Grundlage der traumatischen Epilepsie vor allem Hirnnarben, Verwachsungen der Rinde mit den Hirnhäuten der Schädeldecke, Druck von Cysten, Reizwirkungen von eingewachsenen Knochensplittern und anderen Fremdkörpern an. Auch *Berger* und *Schröder* betonen, daß nur Schädelverletzungen, die in irgendeiner Weise das Gehirn mitbetroffen haben, als Ursache in Frage kommen.

Liegen dergestalt schwere Hirnverletzungen vor, wie sie vor allem im Kriege zustande kamen, so ist die traumatische Epilepsie eine der folgenschwersten und häufigsten posttraumatischen Störungen.

Isserlin sah Epilepsie in 50%, *Gamburini* in 62% der Fälle Kriegs-Hirnverletzter. *Kraepelin*, *Lange* sahen in 40% der schweren Kopfverletzungen zeitweise oder dauernde epileptiforme Anfälle, welche übrigens nach Schußverletzungen öfter auftraten als nach Sturz auf den Kopf, wo sie sie nur in 12% der Fälle sehen konnten. Was das klinische Bild der traumatischen Epilepsie betrifft, so entspricht es, soweit wir heute erkennen können, in seinen Symptomen demjenigen der genuinen Epilepsie. Wir finden Krampfanfälle, welche nicht dem Jacksonschen Typus entsprechen müssen, andererseits kann die traumatische Epilepsie als rein psychische Epilepsie mit periodischen Dämmerzuständen, Schwindelanfällen verlaufen, worauf besonders *Berger* hingewiesen hat. *Weise* fand bei traumatischer Epilepsie nur selten epileptische Dauerveränderungen auf psychischem und intellektuellem Gebiet, während *Berger* u. a. darauf hinweisen, daß auch oft schwere epileptische Verblödungen bei traumatischer Epilepsie eintreten.

Was die Erblichkeitsverhältnisse der traumatischen gegenüber der genuinen Epilepsie betrifft, so hat *Weise* an einem allerdings kleinen Material, in welchem er die erbliche Belastung von 11 sicher traumatischen Epileptikern denjenigen von 13 sicher genuinen Epileptikern gegenüberstellt, gefunden, daß bei der traumatischen Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle keine erbliche Belastung nachweisbar ist, während er bei 11 von den 13 genuin Epileptischen eine erbliche Belastung mit Erkrankungen des Zentralnervensystems nachweisen konnte. *Muskens* erwähnt in der eben genannten Monographie, daß die erbliche Veranlagung nach den verschiedenen Ätiologiegruppen der Epilepsie bedeutend verschieden seien und zitiert *Turner*, der in 36% erbliche Belastung bei traumatischer Epilepsie, in 69% bei genuiner Epilepsie fand. *Luxen-*

burger erwähnt in seiner Übersicht „Über die wichtigsten neueren Fortschritte der psychiatrischen Erblichkeitsforschung", daß die meisten Autoren sich heute in dem Sinne aussprechen, daß bei traumatischer Epilepsie in der Mehrzahl der Fälle keine erbliche Belastung mit Typen des epileptischen Kreises nachweisbar sei, hebt aber hervor, der exakte Nachweis fehle heute noch dafür. In diesem Sinne spricht sich auch *Berger*, allerdings indirekt, aus, wenn er an die Diagnose der traumatischen Epilepsie die Bedingung knüpft, daß keine erbliche Belastung vorliegen dürfe.

Reichardt hat die Frage aufgeworfen, ob überhaupt die traumatisch epileptiforme Hirnerkrankung mit einer Anlageepilepsie oder echten Epilepsie an sich eine innere Verwandtschaft und nicht nur eine äußere Ähnlichkeit habe und darauf hingewiesen, daß die Berechtigung zum Ausdruck „Epilepsie" bei den traumatisch epileptiformen Erkrankungen erst erwiesen werden müsse.

Legen wir die erwähnten Kriterien der Diagnose der traumatischen Epilepsie unserem Falle zugrunde, so spricht alles dafür, daß dem Überanstrengungsunfalle höchstens eine verschlimmernde Rolle zugemessen werden kann. Bei dem schwer belasteten, schon vor dem Unfalle psychopathisch veranlagten, alkoholsüchtigen und -intoleranten Manne treten auf Grund der prätraumatischen epileptoiden Psychopathie nach dem Trauma vorübergehend epileptoide Dämmerzustände auf, welche als Verschlimmerung aufgefaßt werden müssen. Sie verschwinden und es bleiben die Alkoholintoleranz, periodische depressive Verstimmungen und abortiv epileptische Schwächeanfälle. Die heutige Diagnose muß lauten: konstitutionelle Psychopathie epileptoiden Charakters, mit vorübergehender, durch Trauma bedingter Exacerbation der epileptoid-psychopathischen Symptome.

III. Zusammenfassung.

Die Ergebnisse der vorliegenden klinischen und unfallmedizinischen Untersuchung von 4 zur Begutachtung gekommenen posttraumatischen Psychosen lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Eine traumatische Psychose als einheitliches klinisches Zustandsbild gibt es nicht. Wir haben es bei den nach Schädeltraumen auftretenden psychotischen Störungen, die wir zu den exogenen Reaktionsformen des Gehirns zählen, mit verschiedenen Erkrankungen zu tun. Die wichtigsten, häufigsten und klinisch heute abgrenzbaren sind die Commotionspsychose, die traumatische Epilepsie und die Zustände dauernder traumatischer Hirnschädigung.

2. Die akute Commotionspsychose zeigt auch in ihren atypischen Verlaufsformen alle für die exogenen Reaktionen der symptomatischen Psychosen charakteristischen Krankheitszeichen. Der atypische Ver-

lauf kommt vor allem darin zum Ausdruck, daß die initiale Bewußtlosigkeit völlig fehlt oder je nach den pathologisch-anatomischen, durch das Trauma gesetzten Veränderungen erst verspätet auftreten kann. Sie kann ersetzt werden durch Verwirrtheitszustände, welche den Charakter von Dämmerzuständen annehmen können. Solche, die Bewußtlosigkeit ersetzenden, nicht hysterischen Dämmerzustände sprechen dafür, daß die Hirnerschütterung eine mittelschwere bis schwere gewesen ist.

3. Hirntraumatisch bedingte nervöse Störungen vom Typus des Friedmannschen vasomotorisch-neurasthenischen Symptomenkomplexes sind von psychogen bedingten (unfallneurotischen) subjektiven Beschwerden zu trennen. Bei der Begutachtung der Mischformen muß die Schwere des Traumas einerseits, das im prätraumatischen Zustand liegende endogene Moment andererseits in Betracht gezogen werden.

4. Die Diagnose der echt traumatischen Epilepsie kann nur gestellt werden, wenn erbliche Belastung, Alkoholismus und epileptoider Charakter im prätraumatischen Zustande fehlen und zugleich das Trauma so schwer gewesen ist, daß der Schädelinhalt nachweislich eine örtliche Verletzung erlitten hat. Nur in diesem Fall kann das Trauma als alleinige Ursache angesehen werden.

5. Art. 91 des schweizerischen Unfallversicherungsgesetzes ermöglicht es, exogene und endogene Faktoren in ihrer ätiologischen Beziehung zu den Unfallfolgen gegeneinander abzuwägen und den im Einzelfall oft schwierigen Verhältnissen gerecht zu werden.

Literaturverzeichnis.

Allers, Über Schädelschüsse. Berlin 1916. — *Berger*, Trauma und Psychose. Springer, Berlin 1915. — *Bernardini*, Contributo allo studio della commozione cerebrale. Ref. Zbl. Neur. **33**, 120. — *Bing*, Schreckneurosen. Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 30 — Die unfallneurotische Bedeutung des prätraumatischen Gesundheitszustandes. Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 51. — *Binswanger*, Über einen Fall von hysterischem Parkinsonismus. Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 30. — *Bonhoeffer*, Zur Frage der exogenen Psychosen. Zbl. Nervenheilk. **20** (1909) — Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatr. **58** (1917). — *Bonhoeffer* und *His*, Beurteilung, Begutachtung und Rechtsprechung bei den sogenannten Unfallneurosen. Leipzig: Georg Thieme 1926. — *Diem*, Betrachtungen aus dem Gebiete der Unfallmedizin an Hand eines Falles von Epilepsie. Z. Neur. **82** (1923). — *Finkelnburg*, Doppelseitige, reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma. Dtsch. med. Wschr. **1914**, Nr 40. — *Friedmann*, Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex. Arch. f. Psychiatr. **23** (1892) — Über einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sektionsbefund. Dtsch. Z. Nervenheilk. **11**, 376. — *Goldstein*, Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin **5**, Erkrankungen des Nervensystems — Über körperliche Störungen bei Hirnverletzten. Über Störungen der Vasomotilität, des Pulses, des Blutbildes, des Blutdrucks, der Temperaturen bei Hirnverletzten. Münch.

med. Wschr. **1917**, Nr 38. — *Guillain* und *Läderich*, Signe d'Argyll Robertson unilatéral consécutif à un traumatisme crânien. Ref. Zbl. Neur. **30**, 523. — *Hanse*, Über die akute Commotionspsychose und die Bedeutung der Hirnerschütterung für anderweitige psychische Störungen. Arch. f. Psychiatr. **76** (1925). — *Hesnard*, Les troubles nerveux et psychiques consécutifs aux catastrophes navales. Rev. de Psychiatr. **34**. — *Jakob*, Experimentelle traumatische Schädigungen des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Commotio cerebri und Commotionsneurose. Ärztl. Vers. Hamburg 1912. Ref. Z. Neur. **6**, 441 — Über einen besondern Fall von Commotionspsychose. Z. Neur. **45**, H. 1/2 (1919) — Zur Klinik und Pathologie der postcommotionellen Hirnschwäche. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 34. — *Isserlin*, Störungen des Gedächtnisses bei Hirngeschädigten. Z. Neur. **85**, H. 1/3 (1923). — *Kalberlah*, Akute Commotionspsychosen. Arch. f. Psychiatr. **38** (1904). — *Kaplan*, Kopftrauma und Psychosen. Allg. Z. Psychiatr. **56** (1899). — *Knauer* und *Enderlen*, Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung nebst Bemerkungen über verwandte Zustände. J. Psychol. u. Neur. **29** (1922). — *Köppen*, Über Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Arch. f. Psychiatr. **33**, H. 2 (1900). — *Kraepelin* und *Lange*, Psychiatrie 1927, **2**, Klinische Psychiatrie, I. Tl. — *Kühne*, Funktionelle Störungen des Gehirns nach Kopfverletzungen und ihr Zusammenhang mit Hirnkrankheiten anderer Ursache. Mschr. Unfallheilk. **15**, Nr 4/5 (1918). — *Lewandowsky*, Über Kriegsverletzungen des Nervensystems. Ver. ärztl. Ges. Berlin. Neur. Zbl. **1915**, Nr 47. — *Luxenburger*, Die wichtigsten neueren Fortschritte der psychiatrischen Erblichkeitsforschung. Fortschr. Neur. **1**, H. 2. — *Mayer, K. E.*, Betriebsunfälle als Ursache von geistigen Störungen. Z. Neur. **96** (1925). — *Meyer, E.*, Kriegsdienstbeschädigung bei Psychosen und Neurosen. Arch. f. Psychiatr. **58** (1917). — *Morgenthaler*, Schweiz. med. Wschr. **1923**, Nr 38, 896. — *Muskens*, Epilepsie. Berlin: Julius Springer 1926. — *Naecke*, Dämmerzustand mit leichter Amnesie nach leichter Hirnerschütterung. Neur. Zbl. **1897**, 1122. — *Pelz*, Über periodische traumatische Bewußtseinsstörungen nach Trauma. Mschr. Psychiatr. **21** (1907). — *Pfeiffer*, Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Ergänzungsband 1924. — *Poppelreuter*, Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege. Leipzig 1917. — *Rad, von*, Über doppelseitige reflektorische Pupillenstarre nach Schädeltrauma. Dtsch. Z. Nervenheilk. **68** (1921). — *Reichardt*, Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. Gustav Fischer, Jena 1916 — Über Hirnschwellung. Allg. Z. Psychiatr. **75** (1919) — Entschädigungspflicht bei sogenannten Unfallneurosen? Leipzig: Georg Thieme 1928 — Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. Z. Neur. **89** (1924). — *Sänger*, Über die durch die Kriegsverletzungen bedingten Veränderungen im optischen Zentralapparat. Dtsch. Z. Nervenheilk. **59**, 192 (1918). — *Schröder*, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Stuttgart: Enke 1915. — *Schwab*, Encephalographie, Mikropassage- und Liquorresorptionsprüfungen im Dienste der Beurteilung von sogenannten Commotionsneurosen. Z. Neur. **102** (1926). — *Stiefler*, Railwayspine — traumatische Neurosen — Rentensucht. Z. Bahnärzte **4** (1928). — *Stier*, Über die sogenannten Unfallneurosen. Leipzig: Georg Thieme 1926. — *Wendenburg*, Posttraumatische, transitorische Bewußtseinsstörung. Mschr. Psychiatr. **23** (1908). — *Weise*, Über die erbliche Belastung in Fällen von sogenannter traumatischer Epilepsie im Vergleich mit solchen von sogenannter genuiner Epilepsie. Arch. f. Psychiatr. **85** (1928). — *Wille*, Über traumatisches Irresein. Arch. f. Psychiatr. **8**, 219 (1878).